

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. Hans-Jürgen Möller

Abteilung für Klinische Neurophysiologie

Leiter: Prof. Dr. Ulrich Hegerl

**Screening zu Komorbidität von Depression in der  
Primärversorgung: Validität zweier Screening-  
instrumente zur Komorbiditätsdiagnostik  
(Angst- und somatoforme Störungen)**

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Humanbiologie  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Dipl.-Psych. Isabel Seidscheck  
aus Bonn

2006

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Ulrich Hegerl

Mitberichterstatter: Prof. Dr. U. Mansmann  
Priv. Doz. Dr. K. Bötzl  
Priv. Doz. Dr. M.M. Weber

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. V. Henkel

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhard

Tag der mündlichen Prüfung: 20.06.2006

## **Danksagung**

Mein ausdrücklicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Ulrich Hegerl, Leiter der Abteilung für Klinische Neurophysiologie der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München und Sprecher des Kompetenznetzes „Depression, Suizidalität“, für die Bereitstellung des Dissertationsthemas und für seine fachliche Unterstützung. Ebenfalls grosser Dank gilt Frau Dr. med. Verena Henkel, Klinische Oberärztin der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU München, für die wertvolle wissenschaftliche Betreuung der vorliegenden Arbeit.

Mein Dank geht zudem an Herrn Prof. Dr. med. Hans-Jürgen Möller als Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU München für die Bereitstellung der Möglichkeit, in seinem Hause zu arbeiten und zu promovieren. Ebensolcher Dank wird den Damen und Herren des Stipendienreferats der LMU München für die Überlassung eines zweijährigen Promotionsstipendiums zur Verwirklichung meiner Dissertation zuteil.

Weiterhin möchte ich den Ärzten sowie ihren Mitarbeiterinnen des Praxisnetzes Nürnberg Nord und Nürnberg Süd für ihrer Mithilfe bei der Datenerhebung für die vorliegende Untersuchung danken. Ebenfalls großer Dank gilt den Patienten und Patientinnen für ihre Teilnahmebereitschaft an der Untersuchung und ihre Offenheit. Darüber hinaus danke ich den Mitarbeitern des Studienzentrums in Nürnberg für ihre Kooperation und Unterstützung bei der Erhebung und Komplettierung der Daten.

Ferner möchte ich dem Kreis meiner Kollegen und Kolleginnen für ihre bereichernden Anregungen und ihre Hilfsbereitschaft danken. Großer Dank gebührt dabei Herrn Dr. rer. biol. hum. Roland Mergl, wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU München, für seine fachliche Unterstützung bei den statischen Analysen sowie sein Interesse am Fortkommen meiner Arbeit. Außerdem danke ich meinem ehemaligen Kollegen Herrn Jan Stefanek für seine Unterstützung bei der Datenbankerstellung und Herrn Tim Pfeiffer für seine stetige Motivation. Ein ganz besonders herzlicher Dank geht an meine Freundin und Kollegin Frau Dr. rer. biol. hum. Anja Ziervogel, die mir die ganze Zeit über eine anregende Diskussionspartnerin war und mir sowohl mit freundschaftlicher als auch mit fachlicher Unterstützung zur Seite stand.

Ich danke meinen Eltern für ihre Geduld, ihr Vertrauen in mich und ihre stetige Ermutigung.

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>Inhaltsverzeichnis</b> .....	4
<b>1 Einleitung</b> .....	8
<b>2 Kurzdarstellung der Störungsbilder</b> .....	11
<b>2.1 Depressive Störungen</b> .....	11
2.1.1 Definition.....	11
2.1.2 Allgemeine Symptomatik .....	12
2.1.3 Diagnostik klinischer Subtypen .....	13
2.1.4 Epidemiologie .....	16
2.1.5 Verlauf und Prognose .....	18
<b>2.2 Angststörungen</b> .....	19
2.2.1 Definition.....	19
2.2.2 Allgemeine Symptomatik .....	20
2.2.3 Diagnostik klinischer Subtypen .....	22
2.2.4 Epidemiologie .....	25
2.2.5 Verlauf und Prognose .....	26
<b>2.3 Somatoforme Störungen</b> .....	29
2.3.1 Definition.....	29
2.3.2 Allgemeine Symptomatik .....	30
2.3.3 Diagnostik klinischer Subtypen .....	31
2.3.4 Epidemiologie .....	35
2.3.5 Verlauf und Prognose .....	37
<b>3 Komorbidität</b> .....	39
<b>3.1 Entwicklung des Komorbiditäts-Konzepts</b> .....	39
<b>3.2 Definition von Komorbidität</b> .....	42
<b>3.3 Symptomale Unterschiede und Überschneidungen depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen</b> .....	44
3.3.1 Depressive und Angstsymptome .....	45
3.3.2 Depressive und somatoforme Symptome .....	47
3.3.3 Depressive, ängstliche und somatoforme Symptome .....	48
<b>3.4 Epidemiologie von Komorbidität bei Depression</b> .....	48
<b>3.5 Erklärungsmodelle von Komorbidität bei Depression</b> .....	52
3.5.1 Traditionelles Modell von separaten Syndromen .....	52
3.5.2 Modell gemeinsamer ätiologischer Faktoren .....	53

3.5.2.1 Gemeinsame genetische Ursachen .....	53
3.5.2.2 Gemeinsame neurobiologische Ursachen .....	54
3.5.2.3 Gemeinsame psychosoziale Ursachen.....	55
3.5.3 Prädispositionales Modell .....	56
3.5.4 Komorbidität als Zufallsartefakt .....	58
3.5.5 Definitorische Überschneidungen.....	58
3.4.6 Kontinuum-Modell.....	59
<b>3.6 Konsequenzen von Komorbidität .....</b>	<b>60</b>
<b>4 Komorbidität in der Primärversorgung .....</b>	<b>66</b>
<b>4.1 Definition von Primärversorgung .....</b>	<b>66</b>
<b>4.2 Psychische Erkrankungen in der Primärversorgung.....</b>	<b>67</b>
<b>4.3 Erkennung von Komorbidität.....</b>	<b>68</b>
<b>4.4 Bedeutung der Erkennung von Komorbidität .....</b>	<b>70</b>
<b>4.5 Gründe für die Nicht-Erkennung.....</b>	<b>71</b>
<b>4.6 Screening in der Primärversorgung .....</b>	<b>75</b>
4.6.1 Definition von Screening.....	75
4.6.2 Screening komorbider Störungen .....	75
4.6.2.1 Einseitigkeit gängiger Screening-Verfahren.....	76
4.6.2.2 Screeninginstrumente zur Erfassung mehrerer Störungen.....	77
4.6.3 Pro und Contra: Screening .....	79
<b>5 Fragestellungen.....</b>	<b>82</b>
<b>6 Methoden .....</b>	<b>86</b>
<b>6.1 Datengewinnung und Ablauf der Untersuchung.....</b>	<b>86</b>
6.1.1 Arztpraxen – Rekrutierung und Beschreibung .....	86
6.1.2 Rekrutierung der Patienten.....	88
<b>6.2 Untersuchungsinstrumente .....</b>	<b>90</b>
6.2.1 WHO – Well-Being-Index (WHO-5) – Fragebogen zum Wohlbefinden ..	90
6.2.2 General Health Questionnaire (GHQ-12).....	95
6.2.3 Diagnostisches Expertensystem für Psychische Störungen (DIA-X) ...	102
<b>6.3 Erstellung der Datenbank und Edit-Check .....</b>	<b>112</b>
<b>6.4 Statistische Kennwerte und Methoden .....</b>	<b>114</b>
<b>7 Ergebnisse .....</b>	<b>121</b>
<b>7.1 Stichprobenbeschreibung.....</b>	<b>121</b>
<b>7.2 Prävalenzraten der einzelnen Störungen.....</b>	<b>123</b>

7.2.1 Prävalenzraten auf Störungsgruppenebene .....	123
7.2.2 Prävalenzraten auf subdiagnostischer Ebene.....	125
<b>7.3 Komorbiditätsraten depressiver, Angst- und somatoformer Störungen.....</b>	<b>128</b>
7.3.1 Komorbiditätsraten auf Störungsgruppenebene .....	129
7.3.2 Komorbiditätsraten auf subdiagnostischer Ebene.....	131
<b>7.4 Zusammenhänge depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen</b>	<b>132</b>
7.4.1 Korrelationskoeffizienten und Odds Ratios .....	132
7.4.2 Konfigurationsfrequenzanalyse.....	135
<b>7.5 Validität der Fragebögen WHO-5 und GHQ-12 für Angst- und somatoforme Störungen .....</b>	<b>137</b>
7.5.1 Validitätskennwerte des WHO-5 für Angststörungen.....	137
7.5.2 Validitätskennwerte des WHO-5 für somatoforme Störungen.....	138
7.5.3 Validitätskennwerte des GHQ-12 für Angststörungen .....	139
7.5.4 Validitätskennwerte des GHQ-12 für somatoforme Störungen .....	140
7.5.5 Übersicht der diagnostischen Kennwerte der Screening-Fragebögen..	141
<b>7.6 Identifikation von Items in den Fragebögen WHO-5 und GHQ-12 zur Diagnose von Komorbidität bei Depression .....</b>	<b>142</b>
7.6.1 Identifikation von WHO-5 Items oder Itemkombinationen zur Komorbiditätsdiagnose.....	142
7.6.2 Identifikation von GHQ-12-Items oder Itemkombinationen zur Komorbiditätsdiagnose.....	149
<b>8 Diskussion .....</b>	<b>152</b>
<b>8.1 Prävalenzraten der einzelnen Störungen .....</b>	<b>153</b>
<b>8.2 Komorbidität zwischen depressiven, Angst- und somatoformen Störungen.....</b>	<b>160</b>
<b>8.3 Zusammenhänge depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen</b>	<b>164</b>
<b>8.4 Validität der Fragebögen WHO-5 und GHQ-12 zur Diagnostik von Angst- und somatoformen Störungen .....</b>	<b>168</b>
<b>8.5 Identifikation von WHO-5 Items oder Itemkombinationen zur Komorbiditätsdiagnostik.....</b>	<b>170</b>

<b>8.6 Identifikation von GHQ-12 Items oder Itemkombinationen zur Komorbiditätsdiagnostik .....</b>	<b>175</b>
<b>8.7 Schlussfolgerungen für die Praxis .....</b>	<b>177</b>
<b>9 Zusammenfassung .....</b>	<b>180</b>
<b>10 Verzeichnisse .....</b>	<b>183</b>
<b>10.1 Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>183</b>
<b>10.2 Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>188</b>
<b>10.3 Literaturverzeichnis .....</b>	<b>190</b>
<b>Anhang A .....</b>	<b>216</b>
<b>Anhang B .....</b>	<b>219</b>

## 1 Einleitung

Depressive Störungen zählen weltweit zu den häufigsten und schwersten psychischen Erkrankungen (vgl. Ansseau et al., 2004; Murray & Lopez, 1997). Bei den meisten der Patienten tritt die depressive Erkrankung jedoch nicht als alleinige Diagnose auf, sondern es besteht eine Komorbidität mit weiteren psychischen Störungen (Wittchen, Lieb et al.; 1999; Melartin et al., 2002). Besonders oft ist dabei eine Kombination mit Angst- und somatoformen Störungen zu finden (Maier & Falkai, 1999). Beide Erkrankungen sind ebenfalls häufig und aufgrund der von ihnen ausgehenden Einschränkungen der Lebensqualität Betroffener ebenso ernstzunehmend wie depressive Störungen (Nisenson et al., 1998; Hiller & Fichter, 2004). Die Belastungen, die psychische Erkrankungen sowohl auf den einzelnen als auch das gesamte Gesundheitssystem ausüben, werden durch Komorbidität wesentlich erhöht. Komorbidität ist mit einer Vielzahl an negativen Konsequenzen verknüpft, was sich im Vergleich zu singulären Störungen in einer längeren Erkrankungsdauer, einem schlechteren Therapieoutcome, vermehrten psychosozialen und beruflichen Einschränkungen, einer gesteigerten Nutzung des Gesundheitssystems sowie vermehrten Suizidversuchen äußert (u.a. Kessler et al., 1994; Angst, 1997 a; Brown, Schulberg & Shear et al., 1996). Psychisch erkankte Menschen suchen in aller Regel als erste Anlaufstelle ihren Hausarzt auf (Linden et al., 1996), dem damit eine wesentliche Schlüsselrolle bei der Diagnose und Therapie seelischer Erkrankungen zukommt (Wittchen, 2000). Dennoch werden psychische Erkrankungen in der Primärversorgung aufgrund verschiedenster Ursachen, die sowohl auf Seiten der Ärzte als auch der Patienten liegen, häufig unterdiagnostiziert (Hahn et al., 2000; Tylee, 1999). Die beste Möglichkeit, den genannten negativen Konsequenzen entgegenzuwirken besteht jedoch in ihrer möglichst frühzeitige Erkennung, sorgfältigen Diagnostik und einer sich anschließenden adäquaten Behandlung (Rush, 1990; Leon et al, 1999). Grundsätzlich sind für alle drei Störungsgruppen effektive Behandlungskonzepte verfügbar (u.a. Regier et al., 1988; Balon, 2004; Fallon, 2004). Eine Möglichkeit, die Erkennungsraten psychischer Störungen zu erhöhen, besteht in dem routinemäßigen Einsatz von Screeningfragebögen, der auch von der WHO (1998) empfohlen wird. Die Screeningfragebögen Well-Being-Index (WHO-5; WHO, 1998) und General Health Questionnaire (GHQ-12; Goldberg, 1972) haben sich bereits als valide zum Screening nach Depression erwiesen (Braun, 2000; Henkel, Mergl, Kohnen et al, 2003).

Zudem konnten verschiedene Studien positive Ergebnisse in Bezug auf eine Erhöhung der Erkennungs- bzw. Diagnoseraten und das anschließende Management depressiver Erkrankungen verzeichnen (Rutz, 1999; Asvall, 2001). Bisher war der Fokus durchgeföhrter Screeningmaßnahmen jedoch meistens auf die Erkennung von Depression gerichtet (u.a. Sperry et al., 1996; Zimmerman et al, 1994). Angesichts der hohen Komorbiditätsraten depressiver Störungen, ihren negativen Auswirkungen, ihrem diagnostischen Defizit, der Bedeutung einer frühzeitigen und korrekten Diagnose für den weiteren Erkrankungs- bzw. Heilungsverlauf sowie den berichteten positiven Effekten von Screeningmaßnahmen zielt die vorliegende Untersuchung darauf ab, die Validität des WHO-5 und des GHQ-12 zur Erfassung komorbid zu Depression vorliegender Angst- und somatoformer Störungen zu überprüfen. Dabei wird im Rahmen von zwei Hauptfragestellungen überprüft, inwieweit sich beide Fragebögen zur Erfassung von Angst- und somatoformen Störungen eignen bzw. ob sich innerhalb beider Fragebögen einzelne Items oder Itemkombinationen finden lassen, die Komorbidität erkennen lassen. Die Validierung findet in Relation zu einem standardisierten klinisch-diagnostischen Interview, dem *Diagnostischen Expertensystem für Psychische Störungen* (DIA-X; Wittchen & Pfister, 1997 a) statt. In drei Nebenfragestellungen werden als Basis für die vorliegende Untersuchung die einzelnen Prävalenzen für die drei Störungen, ihrer Komorbiditätsraten sowie verschiedene Zusammenhangsmaße für depressive mit Angst- und somatoformen Störungen ermittelt.

Im einzelnen gliedert sich die vorliegende Arbeit wie folgt:

Um zunächst einen Überblick über wesentliche Charakteristika der untersuchten Störungsgruppen zu geben, werden in Kapitel 2 jeweils die Symptomatik, diagnostischen Kriterien, epidemiologischen Daten und der Verlauf depressiver, Angst- und somatoformer Störungen erläutert.

Das 3. Kapitel ist dem Komorbiditätskonzept gewidmet. Nach einer Darstellung der Konzeptentwicklung, seiner Definition und differentialdiagnostischer Gesichtspunkte der drei untersuchten Störungsbilder werden einige epidemiologische Daten zu Komorbidität wiedergegeben sowie verschiedene Erklärungsmodelle zu Komorbidität bei Depression erläutert. Das Kapitel endet mit der Schilderung der vielfältigen Konsequenzen von Komorbidität.

Mit Kapitel 4 „Untersuchung von Komorbidität in der Primärversorgung“ schließt sich eine Definition der Primärversorgungssituation – und hier speziell psychischer

Erkrankungen – an. Es werden Untersuchungen zur Erkennung von Komorbidität in der Primärversorgung dargestellt sowie deren Bedeutung und Gründe für möglicherweise mangelnde Erkennungsraten erläutert und zuletzt die Möglichkeit des Screenings zur Reduktion des diagnostischen Defizits näher beschrieben.

Im Kapitel 5 erfolgt eine detaillierte Auflistung der Fragestellungen, die in der vorliegenden Arbeit untersucht werden.

Das 6. Kapitel bietet einen Überblick über die verwendeten Methoden. Zunächst erfolgt eine detaillierte Darstellung der Datenerhebung, im Anschluss werden beide Fragebögen als auch das verwendete diagnostische Interview genau beschrieben sowie die Erstellung der Datenbank.

Im 7. Kapitel werden die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung dargestellt. Dabei werden zunächst die Resultate der drei Nebenfragestellungen als Basis der Hauptfragestellungen und anschließend die Ergebnisse der Hauptfragestellungen angeführt.

In der abschließenden Diskussion werden die einzelnen Ergebniskapitel wieder aufgegriffen, vor dem Hintergrund der im theoretischen Teil der Arbeit dargestellten Studien bewertet und letztlich aus den Ergebnissen mögliche Schlussfolgerungen für die Praxis formuliert.

## **2 Kurzdarstellung der Störungsbilder**

Das folgende Kapitel gibt einen Überblick über die untersuchten Krankheitsbilder depressive, Angst- und somatoforme Störungen. Jede Störungsgruppe wird definiert, ihre allgemeine Symptomatik dargestellt und kurz die wichtigsten Diagnosekriterien der jeweils subsumierten klinischen Subtypen beschrieben. Im Anschluss werden zu jeder Störung einige Ergebnisse epidemiologischer Studien wiedergegeben, wobei sowohl Daten aus der Allgemeinbevölkerung als auch der Primärversorgung berücksichtigt werden. Abschließend werden die entsprechenden Hauptcharakteristika von Verlauf und Prognose geschildert.

### **2.1 Depressive Störungen**

#### **2.1.1 Definition**

Depressive Erkrankungen gehören zur Gruppe der affektiven Störungen, die durch krankhafte Veränderungen der Stimmung gekennzeichnet sind (Hautzinger & de Jong-Meyer, 1994). Depressive Störungen, worunter im allgemeinen Major Depression (synonym: depressive Episoden), Dysthymien und „nicht näher bezeichnete depressive Störungen“ subsumiert werden, zählen zu den unipolaren Störungen und machen gegenüber den bipolaren, die durch das (zusätzliche) Auftreten von Manien gekennzeichnet sind, den Hauptteil affektiver Störungen aus (Laux, 2000 a; Laux, 2000 b; Kasper et al., 1997). Sie bezeichnen „ein Zustandsbild allgemeiner und umfassender seelisch-körperlicher Herabgestimmtheit“ (S. 17, Wölfersdorf, 2000), wobei sich der Begriff „Depression“ von lat. „deprimere“ = herunter-, niederdücken ableitet.

Durch die Verursachung tiefen psychischen Schmerzes lässt eine Depression meist die Aufrechterhaltung eines normalen Lebens nicht mehr zu und stellt so eine enorme Belastung für den Einzelnen, seine Familie, das Gesundheitssystem und die Gesellschaft dar (Whybrow, 1997; McQuaid et al., 1999; Brody et al., 1995). Sowohl aufgrund ihrer starken Beeinflussung der Lebensqualität und -zufriedenheit sowie ihrer weiten Verbreitung sind Depressionen schwere, ernstzunehmende Erkrankungen von allgemeinem Interesse (Gray, 2001; Lépine et al., 1997). Aufgrund erhöhter Mortalitätsraten gilt Depression auch als eine lebensgefährliche Erkrankung (Murray & Lopez, 1997; Angst, 1990). Neben der Verursachung von schwerwiegendem Leid bei Betroffenen und Angehörigen sind Depressionen auch kostspielige Erkrankungen, die sowohl direkt durch Behandlungskos-

ten als auch indirekt durch langandauernden Arbeitsausfall und verringerte Arbeitsproduktivität entstehen (Sturm & Wells, 1995).

### **2.1.2 Allgemeine Symptomatik**

Depressionen sind durch eine Vielzahl heterogener Symptome gekennzeichnet, die sich im wesentlichen dem psychischen, psychomotorischen und somatisch-vegetativen Funktionsbereich zuordnen lassen (Kasper et al., 1997; Hautzinger, 1998):

- **Psychische Symptome:**

Niedergeschlagenheit/gedrückte Stimmung, Anhedonie/Freudlosigkeit, Interessenverlust und Verminderung des Antriebs, Gefühl der Gefühllosigkeit, Hilflosigkeit, Hoffnungslosigkeit, innere Leere, Schwermut, Angst, Minderwertigkeitsgefühle, Pessimismus, sozialer Rückzug, Schuldgefühle, Entfremdungserleben gegenüber sich selbst, Reizbarkeit, Entscheidungs- und Konzentrationsschwierigkeiten sowie Selbstvorwürfe und zirkuläres Grübeln im Rahmen des Denkens, Suizidalität.

- **Psychomotorische Symptome:**

a) Psychomotorische Hemmung: Bewegungsarmut und –verlangsamung, Stupor, kraftlose Körperhaltung, monotone und leise Sprache, Hypomimie, Kommunikationshemmung, Mutismus oder  
b) Psychomotorische Agitiertheit: innere/äußere Unruhe, Getriebenheit bis hin zum Raptus, leerer Beschäftigungsdrang.

Die Symptome sind so ausgeprägt, dass sie auch von Dritten bemerkt und nicht nur subjektiv von der betroffenen Person empfunden werden.

- **Somatisch-vegetative Symptome:**

Gefühl der Kraftlosigkeit, Erschöpfung und des Energiemangels, Schlafstörungen (Früherwachen, Einschlaf- und Durchschlafstörungen oder selten auch vermehrter Schlaf), Veränderungen des Appetits, Obstipation, Libido-verlust, tageszeitliche und jahreszeitliche Schwankungen im Befinden wie z.B. Morgentief-, Druck-, Spannungs- und Kältegefühl, das Klagen über Schmerzen (z.B. Kopf-, Gelenk-, Bauch- oder andere Schmerzen).

Für Depression gibt es kein Schlüsselsymptom. Stattdessen hat Depression ein heterogenes Erscheinungsbild. Dabei kommt keines der genannten Symptome nur bei depressiven Erkrankungen vor und es gibt auch Symptome, die nicht zu einer depressiven Erkrankung gehören (vgl. auch Kapitel 3.3 zu Komorbidität) (Montano, 1994; Kronmüller & Mundt, 2000). Zudem ist der Übergang von gesundem Erleben hin zu psychopathologischer Auffälligkeit fließend (Haug, 1996; Paykel & Priest, 1992). Der Begriff "Depression" wird daher häufig umgangssprachlich für Verstimmtheitszustände oder Phasen der Traurigkeit nach der Erfahrung von Verlusten, Misserfolgen, Belastungen oder Enttäuschungen verwendet. Das Erkennen depressiver Erkrankungen erfordert somit eine sorgfältige Diagnostik (Goldberg et al., 1988). Hierbei ist darauf zu achten, dass die genannten Gefühlszustände und Beschwerden eine bestimmte Zeit andauern und eine bestimmte Intensität zeigen (Möller et al., 2001).

### **2.1.3 Diagnostik klinischer Subtypen**

Die Diagnose affektiver Störungen erfolgt heute meist anhand der beiden aktuell gültigen Klassifikationssysteme ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation (WHO, 1992) und DSM-IV der American Psychiatric Association (APA, 1994). Beide Klassifikationssysteme basieren auf einer genauen Beschreibung der diagnostischen Kategorien im Sinne einer operationalen Diagnostik. Tabelle 1 zeigt eine Gegenüberstellung der Diagnosen nach DSM-IV und ICD-10 (vgl. Judd & Kunovac, 1997). Im Anschluss erfolgt eine kurze Synopsis der Symptome bzw. erforderlichen diagnostischen Kriterien für Major Depression und Dysthymie in Anlehnung an DSM-IV, da auch die Auswertungsalgorithmen des als diagnostischem Goldstandard verwendeten Interviews DIA-X (siehe Kap. 6) anhand der Kriterien des amerikanischen Klassifikationssystems erfolgen.

**Tabelle 1: Vergleich der Klassifikation depressiver Störungen in ICD-10 und DSM-IV**

DSM-IV	ICD-10
<b>Major Depression, einzelne Episode, leicht</b>	<b>F32.0 leichte depressive Episode</b>
<b>Major Depression, einzelne Episode, mittelschwer</b>	<b>F32.1 mittelgradige depressive Episode</b>
<b>Major Depression, einzelne Episode, schwer, ohne psychotische Merkmale</b>	<b>F32.2 schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome</b>
<b>Major Depression, einzelne Episode, schwer, mit psychotischen Merkmalen</b>	<b>F32.3 schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen</b>
<b>Major Depression, rezidivierend, leicht</b>	<b>F33.0 rezidivierende depressive Störung, gegenwärtige leichte Episode</b>
<b>Major Depression, rezidivierend, mittelschwer</b>	<b>F33.1 rezidivierende depressive Störung, gegenwärtige mittelschwere Episode</b>
<b>Major Depression, rezidivierend, schwer, ohne psychotische Merkmale</b>	<b>F33.2 rezidivierende depressive Störung, gegenwärtige schwere Episode ohne psychotische Symptome</b>
<b>Major Depression, rezidivierend, schwer, mit psychotischen Merkmalen</b>	<b>F33.3 gegenwärtige schwere Episode mit psychotischen Symptome</b>
<b>Dysthyme Störung</b>	<b>F34.1 Dysthymia</b>
Nicht näher bezeichnete depressive Störung	F32.9 nicht näher bezeichnete depressive Episode F33.9 nicht näher bezeichnete rezidivierende depressive Störung F38 sonstige affektive Störungen

Anmerkung: Die in der vorliegenden Untersuchung gestellten Diagnosen wurden fettgedruckt.

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien einer Major Depression***

Ein Mensch leidet an einer einzelnen Episode einer Major Depression, wenn er zumindest zwei Wochen lang eines der zwei Hauptsymptome

- depressive Verstimmung und/ oder
- Verlust von Interesse und Freude (Anhedonie)

sowie vier der folgenden Kriterien

- Veränderungen in Appetit oder Gewicht
- Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf
- Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung
- verminderter Energieniveau oder Müdigkeit
- Wertlosigkeits- oder Schuldgefühle

- Denkhemmung, verminderte Konzentration oder Entscheidungsschwierigkeiten
  - Gedanken an den Tod, Suizidideen oder Suizidversuch
- aufweist und diese ihn wesentlich beeinträchtigen. Eine *rezidivierende Major Depression* wird dann diagnostiziert, wenn zwei oder mehr Episoden einer Major Depression auftreten. Dabei muss zwischen zwei getrennten Episoden ein mindestens zweimonatiges Intervall liegen. Zusätzlich erfolgt entsprechend des Vorliegens von fünf bis sechs Symptomen die Bestimmung des *Schweregrads* der zuletzt aufgetretenen Episode als leicht, bei Vorliegen von sechs bis sieben Symptomen als mittelschwer und bei Vorhandensein von acht oder mehr Symptomen als schwer. Bei schwerer Symptomatik wird weiter unterschieden, ob zusätzlich psychotische Merkmale wie Wahn oder Halluzinationen vorliegen oder nicht.

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien einer dysthymen Störung***

Eine dysthyme Störung wird diagnostiziert bei einer seit mindestens zwei Jahren vorliegende chronischen

- depressiven Verstimmung, die jedoch weder hinsichtlich Schwere noch Anzahl der Symptome die Diagnosekriterien einer Major Depression erfüllt. Neben Traurigkeit und Niedergeschlagenheit bzw. depressiver Verstimmung sind weiterhin zwei der folgenden Symptome gefordert
- Appetitlosigkeit oder -steigerung
- Schlaflosigkeit oder vermehrtes Schlafbedürfnis
- Energienlosigkeit oder Erschöpfung
- reduziertes Selbstwertgefühl
- Konzentrationsstörungen oder Entscheidungserschweris
- Gefühl der Hoffnungslosigkeit

Dabei darf in den zwei Jahren nicht länger als zwei Monate eine Symptomfreiheit vorliegen und die Symptome müssen eine bedeutsame Beeinträchtigung hervorufen.

### ***Diagnose einer Double Depression***

Die *Double Depression* wird gegenwärtig weder von DSM-IV noch von ICD-10 als eigenständige Diagnose betrachtet. Die Vergabe einer Doppel-Diagnose wird vom

DSM-IV für die Fälle vorgeschlagen, in denen Patienten nach Ablauf des ersten Zweijahreszeitraums einer dysthymen Störung an einer Episode einer Major Depression erkranken. Es handelt sich somit um komorbide Diagnosen. Kehrt jedoch die depressive Symptomatik auf das Niveau einer Dysthymie zurück und die Kriterien für eine Major Depression sind nicht mehr erfüllt, wird nur die Diagnose einer dysthymen Störung vergeben (APA, 1994; Wolfersdorf, 2000).

In die Kategorie der „nicht näher bezeichneten depressiven Störungen“ fallen nach DSM-IV alle Störungen mit depressiver Symptomatik und klinisch bedeutsamer Beeinträchtigung, die nicht die Kriterien einer Major Depression, Dysthymie, Anpassungsstörung mit Depressiver Stimmung oder Anpassungsstörung mit Gemischter Angst und Depressiver Stimmung erfüllen. Es handelt sich somit um Fälle depressiver Verstimmung und klinisch bedeutsamer Beeinträchtigung ohne ausreichenden Schweregrad und kürzere zeitliche Dauer.

#### **2.1.4 Epidemiologie**

Depressionen zählen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen und das Risiko, an einer depressiven Störung zu erkranken, ist insgesamt als hoch einzuschätzen (u.a. Ansseau, et al., 2004; Katon & Schulberg, 1992; Kessler et al., 1994; Wittchen, Müller et al., 1999). Die Wahrscheinlichkeit, im Laufe ihres Lebens an einer Depression zu erkranken, wird für Frauen mit 26% übereinstimmend doppelt so hoch angegeben wie für Männer mit 12% (Angst, 1997 b; Wittchen, Müller et al., 2000). Zudem haben Depressionen in den letzten Jahrzehnten offensichtlich zugenommen und erfassen auch immer jüngere Altersgruppen (Wittchen, Knäuper et al., 1994). Dabei treten Depressionen in allen sozialen Schichten offenbar ähnlich häufig auf (Weissman et al., 1991).

Seit den 80er Jahren wurden eine Vielzahl epidemiologischer Studien zur Prävalenz depressiver Erkrankungen durchgeführt (u.a. Kessler et al., 1994; Lépine et al., 1997; Angst, 1992; Kessler et al., 2003). Unterschiede in den Prävalenzraten ergeben sich vor allem durch verschiedene zugrundeliegende Populationen, unterschiedliche Alterszusammensetzungen in den Stichproben, die Verwendung verschiedener diagnostischer Kriterien und Instrumente sowie unterschiedlich lange Untersuchungszeiträume (Wittchen, Knäuper et al., 1994; Melartin & Iso-metsä, 2000). Katon und Schulberg (1992) berichten einen linearen Anstieg der

Prävalenzraten von Major Depression, ausgehend von der Allgemeinbevölkerung über die Primärversorgung bis hin zu stationär aufgenommenen Patienten.

1998/1999 führten Wittchen, Müller et al. (1999) in Deutschland einen bundesweiten Gesundheitssurvey durch, um die Prävalenzen depressiver Erkrankungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung mittels eines standardisierten und strukturierten Interviews (Munich Composite International Diagnostic Interview; M- CIDI; Wittchen et al., 1998) zu erfassen. Die Ergebnisse zeigen, dass in den letzten 4 Wochen vor der Untersuchung 6.3% der 18 bis 65 Jährigen (Frauen 7.8%, Männer 4.8%) in der Bundesrepublik Deutschland an einer Depression entsprechend den Kriterien des ICD-10 und DSM-IV litten. Die 12-Monatsprävalenz für Major Depression liegt bei 8.3% (Frauen 11.2%, Männer 5.4%) und für Dysthymie bei 2.5% (Frauen 3.0%, Männer 2.1%), womit sich eine Prävalenz von 10.8% für depressive Störungen insgesamt ergibt. Dabei besteht für Frauen ein doppelt so hohes Risiko an einer Major Depression zu erkranken wie Männer (vgl. auch Jacobi et al., 2002; Angst, 1997 b; Kessler et al., 1994). Lebenszeitbezogen wurde die Prävalenz für das Auftreten einer depressiven Erkrankung auf 18.1% geschätzt (Frauen 24.5%; Männer 11.9%).

Auch in der Primärversorgung zählen depressive Erkrankungen zu den häufigsten psychischen Störungen (u.a. Tylee, 1999; Tiemens et al., 1996; Wittchen, Winter et al., 2000): Coyne et al. (1994) fanden eine 1-Monats-Prävalenz von 13.5% für Major Depression. Goldberg & Lecribier (1995) berichten von ihrer mit Hilfe der Primärversorgungsversion des CIDI (CIDI-PHC, Sartorius et al., 1993) in 15 Studienzentren in der Welt durchgeföhrten WHO-Studie eine 1-Monats-Prävalenz von 10.4% für depressive Episoden nach ICD-10 (Mainz: 11.2% ; Berlin: 6.1%). Für Dysthymie erzielten sie eine Rate von 2.1% (Berlin 0.5%, Mainz 0.9%) (Linden & Helmchen, 1995; Herr et al., 1995). Die Befunde der Studie „Depression 2000“ bestätigen die Häufigkeit depressiver Störungen in der Primärversorgung, indem sie mit dem Depressions-Screening-Questionnaire (DSQ, Wittchen & Pfister, 1997 a) ebenfalls eine (2-Wochen-) Punktprävalenz von 10.9% gemäß ICD-10 ermittelten (Wittchen, Winter et al., 2000). Somit scheint ungefähr jeder 10. Patient betroffen zu sein. Dabei war die Depressionsrate in der Altersgruppe ab 65 am höchsten (Wittchen, Müller et al., 2000).

### **2.1.5 Verlauf und Prognose**

Depressive Störungen zeichnen sich durch eine große interindividuelle Variabilität hinsichtlich ihrer Verläufe aus (Angst, 1987). Grundsätzlich lässt sich jedoch eine phasenhafte (mit einer oder mehreren Episoden) von einer chronischen Verlaufform unterscheiden (Wolfersdorf, 2000). Depressive Störungen können in jeden Alter beginnen (Angst, 1990), die meisten Autoren berichten gleichwohl ein Erstauftreten der Depression zwischen 20 und 40 Jahren, wobei sich der Beginn schlechend oder plötzlich vollziehen kann (Kessler et al., 1994; Chen et al., 2000). Bei unipolaren depressiven Störungen treten im Mittel fünf Episoden auf (Kessler & Walters, 1998; Wittchen, Müller et al., 2000). Die Angaben zur Häufigkeit unipolärer depressiver Störungen mit nur einer einzigen Episode schwanken und sind von den jeweiligen Beobachtungszeiträumen und Stichproben abhängig (Kronmüller & Mundt, 2000). Nach Möller et al. (2001) verlaufen etwa 25% der Depressionen einphasig, 75% der Erkrankungen rezidivieren. Bezuglich der Phasendauer gibt Angst (1987) einen Mittelwert von 5 Monaten für behandelte depressive Episoden an. Die Zeit zwischen zwei Episoden wird als Intervall bezeichnet, in der die Patienten entweder ganz remittiert sind oder an Residualsymptomen leiden. Die Zykluslänge (Zeitspanne zwischen Beginn einer Phase und Beginn der nachfolgenden Phase bzw. Phase und Intervall) lag im Median bei unipolaren Erkrankungen bei viereinhalb bis fünf Jahren (Angst, 1986).

Der Verlauf einer Dysthymie vollzieht sich entsprechend ihrer Definition chronisch mit einer fluktuierenden Symptomatik. Bei Erwachsenen kann die Dauer einer Dysthymie zwischen 2 und 20 Jahren variieren; der Mittelwert beträgt 5 Jahre (Boland & Keller, 2000). Shelton et al. (1997) fanden eine durchschnittliche Dauer von 30 Jahren in einer Studie, in der der Verlauf von in der Kindheit oder im Jugendalter beginnenden Dysthymien untersucht wurde.

In Bezug auf den Ausgang bzw. die Prognose depressiver Störungen variieren die Angaben zwischen 60 und 70% bzgl. einer Remission innerhalb von 6 Monaten (vgl. Ramana et al. 1995). Pini et al. (1999) fanden Remissionsraten von 80% innerhalb eines Jahres für Major Depression.

Mittels Psychopharmako- und/oder Psychotherapie können heute ca. 80 - 90% der an Major Depression erkrankten Patienten erfolgreich behandelt werden (Regier et al., 1988; Schulberg et al., 1996). Entscheidend für die Beurteilung der Heilungs-

und Besserungschancen depressiver Erkrankungen ist oftmals der schon bekannte Erkrankungsverlauf (Angst, 1987).

Bezüglich der Rückfallraten werden Zahlen von 33% - 50% für die 10 – 18 Monate nach der Remission berichtet (Ramana et al., 1995; Shea et al., 1992). Insgesamt nehmen ca. 10 – 20% der unipolaren Erkrankungen einen chronischen Verlauf (Keller et al., 1986; Angst, 1987).

Aufgrund ihrer Chronizität ist die Prognose für Dysthymien allgemein als eher ungünstig zu beurteilen (Boland & Keller, 2000). Dementsprechend ist die Suizidrate bei Dysthymien nach Haug (1996) besonders hoch. Auch zwischen Major Depression und Suizidalität besteht ein enger Zusammenhang. Psychologische Autopsiestudien bei Suizidopfern zeigen, dass 20 bis 35% der Untersuchten vor ihrem Tod an einer Major Depression litten (Dilsaver et al., 1994). Depressive Erkrankungen erhöhen das Mortalitätsrisiko 12- bis 20-fach (Harris & Barraclough, 1997). In einem systematischen Überblick über insgesamt 57 Studien zur Mortalität bei Depression kommen Wulsin et al. (1999) zu dem Ergebnis, dass durchschnittlich 10.8% der depressiven Patienten an Suizid versterben. Während in psychiatrischen Stichproben weniger als 20% der Todesfälle durch Suizid verursacht werden, liegt die Suizidrate für depressive Patienten in der Primärversorgung und der Allgemeinbevölkerung bis auf die Ausnahme einer Studie (Vaillant et al., 1996) unter 1%.

## **2.2 Angststörungen**

### **2.2.1 Definition**

Unter dem Oberbegriff Angststörungen werden mehrere Erkrankungsformen zusammengefasst, die durch exzessive Angstreaktionen bei gleichzeitigem Fehlen akuter Gefahren und Bedrohungen charakterisiert sind (Linden & Zubrägel, 2000). Angst gehört zu den Grundgefühlen des Menschen und tritt in Situationen auf, die als bedrohlich, ungewiss und unkontrollierbar eingeschätzt werden, womit ihr eine Art Signal- bzw. Warnfunktion zukommt (Kasper, 1999). Dementsprechend leitet sich der Begriff *Angst* von lateinisch „*anxietas*“ = Angst bzw. „*angere*“ = in Bedrängnis geraten, drücken, würgen, ab. Angst ist in ihrer natürlichen Form somit lebens- und überlebensnotwendig, indem sie als eine Art „*Adaptionsmechanismus*“ die Ausbildung bestimmter Verhaltensweisen in Reaktion auf Gefahren oder Bedrohungen bewirkt (Langs & Zapotoczky, 1995). Von einer Angststörung wird

erst dann gesprochen, wenn die Angst nicht mehr im Verhältnis steht zu ihrem Auslöser und sie somit ein pathologisches Ausmaß annimmt. Dabei kann Angst ganz unterschiedliche Ausdrucksformen finden (Tyrer, 1999). Dementsprechend unterscheidet die moderne Diagnostik verschiedene Untergruppen der Angststörungen: Panikstörungen, Agoraphobien, generalisierte Angststörungen (GAD), soziale und spezifische Phobien (Kapfhammer, 2000 a).

Während Depressionen (vgl. Kap. 2.1) bisher die meiste Aufmerksamkeit unter den psychischen Störungen in der Primärversorgung zukam, kann bei Angststörungen von einer ähnlichen Bedeutung in bezug auf ihre Häufigkeit sowie die mit ihnen verbundenen Einschränkungen und Belastungen ausgegangen werden (Nisenson et al., 1998; Wittchen, Mühlig et al., 2003). Entsprechende Untersuchungen belegen eine stark beeinträchtigte Lebensqualität der von Angststörungen Betroffenen (Wittchen, Zhao et al., 1994, Katzelnick & Greist, 2001; Judd et al., 1998), wobei die mit spezifischer Phobie verbundenen Einschränkungen in der Regel weniger stark sind als die der übrigen Angststörungen (Nisenson et al., 1998). Die starken psychosozialen Einschränkungen angstgestörter Patienten (Zajecka, 1997) sind mit denen körperlicher Erkrankungen vergleichbar oder sogar stärker (Maier et al., 2000; Shear & Mammen, 1997). Angststörungen verursachen durch ihre hohe Prävalenz, häufige Chronizität und den damit verknüpftem Behandlungsbedarf eine verstärkte Nutzung des Gesundheitssystems, eine Reduktion der Arbeitsproduktivität, Absentismus und Suizidalität, wodurch hohe direkte und indirekte Kosten induziert werden (Greenberg et al., 1999). Neben Depressionen handelt es sich daher auch bei Angststörungen um ernstzunehmende psychische Störungen (Linden & Zubrägel, 2000), die als ein allgemeines Gesundheitsproblem angesehen werden sollten (Nisenson et al., 1998).

## **2.2.2 Allgemeine Symptomatik**

Als Reaktion auf Gefahren- oder Stresssituationen ist Angst ein normalpsychologisches Phänomen und dient als eine Art Alarmsignal der Auslösung von Aktivitäten zu Beseitigung der bestehenden Bedrohung (Kasper, 1999). Psychopathologische Relevanz erlangt Angst lediglich durch ein Zuviel oder ein Zuwenig, wobei die Übergänge von normaler Angst zu pathologischer Angst fließend sind (Tyrer, 1999).

„Pathologische Angst“ ist durch folgende Kriterien charakterisiert (vgl. López-Ibor et al., 2000):

1. Eine der Situation *unangemessene* Angstreaktion.
2. Die Angstreaktionen sind *überdauernd*.
3. Das Individuum hat keine Möglichkeit der Erklärung, Reduktion oder Bewältigung der Angst.
4. Es kommt zu einer (massiven) *Beeinträchtigung* der Lebensqualität.

Angststörungen können nach ihrer zeitlichen Erstreckung in anfallsweise oder generalisiert auftretend unterteilt werden. Eine weitere Einteilung kann entsprechend der Lokalisation der Angstauslösung durch ein äußeres Objekt, eine fremde Person, den eigenen Körper, die eigene Erinnerung oder den eigenen Antrieb getroffen werden (Philipp, 1993). Dabei manifestiert sich Angst phänomenologisch stets auf drei unterschiedlichen Ebenen (vgl. Kapfhammer, 2000 a; Langs & Zapotoczky, 1995):

- **Kognitive und emotionale Symptome:** z.B. bestimmte Kognitionen (Gefahr, Katastrophe, Beschämung), Angst zu sterben, Angst vor Kontrollverlust, verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, Derealisierung, Depersonalisation, Irritierbarkeit, verlangsamtes Denken, Tagträume, Zerstreutheit.
- **Behaviorale Symptome:** z.B. Fliehen, Vermeiden, Erstarren, Kämpfen.
- **Physiologische Symptome:** Müdigkeit, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, gastrointestinale Symptome, Schwindel, Brustschmerzen, Herzrasen, Kurzatmigkeit, Gewichtsverlust, Schwitzen, Zittern, Durchfall, Hyperventilation, Mundtrockenheit, Rastlosigkeit.

Bei der Diagnostik von Angststörungen sollte beachtet werden, dass Angstsymptome störungsgruppenübergreifend sind, d.h. zunächst nosologisch unspezifisch (Freyberger & Stieglitz, 1996). Sie kommen u.a. auch bei Depressionen, Zwangsstörungen, Schizophrenien und auch körperlichen Erkrankungen vor (Kasper, 1999).

### 2.2.3 Diagnostik klinischer Subtypen

Die Aufteilung der Angststörungen in klinische Subtypen gemäß DSM-IV und ICD-10 erfolgt in Anlehnung an die unter 2.2.2 beschriebenen Charakteristika, Manifestationsebenen und Einteilungsgesichtspunkte der Angst<sup>1</sup>. Ein diagnostisch bedeutsamer Unterschied zwischen beiden Diagnose-Systemen besteht darin, dass im DSM-IV die Panikstörung hierarchisch höher steht als die Agoraphobie, während dies im ICD-10 umgekehrt gehandhabt wird.

Einen Vergleich der Angststörungs-Diagnosen nach ICD-10 und DSM-IV liefert

Tabelle 2:

**Tabelle 2: Vergleich der Klassifikation von Angststörungen nach ICD-10 und DSM-IV**

DSM-IV	ICD-10
<b>Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte</b>	<b>F40.00 Agoraphobie ohne Panikstörung</b>
<b>Panikstörung mit Agoraphobie</b>	<b>F40.01 Agoraphobie mit Panikstörung</b>
<b>Soziale Phobie</b>	<b>F40.1 Soziale Phobien</b>
<b>Spezifische Phobie</b>	<b>F40.2 Spezifische (isolierte) Phobien</b>
<b>Nicht näher bezeichnete Angststörung</b>	<b>F40.8 Sonstige phobische Störungen</b> <b>F40.9 Nicht näher bezeichnete phobische Störung</b>
<b>Panikstörung ohne Agoraphobie</b>	<b>F41.0 Panikstörung</b>
<b>Generalisierte Angststörung (GAD)</b>	<b>F41.1 generalisierte Angststörung</b>
Appendix: Angst und Depression, Gemischt (MAD)	F41.2 Angst und depressive Störung, gemischt F41.3 sonstige gemischte Angststörungen
<b>Nicht näher bezeichnete Angststörung</b>	F41.8 sonstige näher bezeichnete Angststörungen F41.9 nicht näher bezeichnete Angststörungen

Anmerkung: Die in der vorliegenden Untersuchung abgeleiteten Diagnosen wurden fettgedruckt.

---

<sup>1</sup> Während sich im DSM-IV ein eigenes Kapitel für Angststörungen findet, unter das jedoch neben den genannten Erkrankungen auch die Zwangsstörung, akute und posttraumatische Belastungsstörungen sowie körperlich bedingte Angststörungen subsumiert werden, unterscheidet die ICD-10 im Kapitel F4 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen F40 phobische Störungen und F41 sonstige Angststörungen (vgl. Linden & Zubrägel, 2000).

Im folgenden werden die Hauptsymptome bzw. die diagnostischen Hauptkriterien für die jeweiligen Angststörungen in Anlehnung an DSM-IV dargestellt.

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien der Agoraphobie***

Das klinische Bild einer Agoraphobie ist durch Ängste geprägt, sich an Orten aufzuhalten, in denen beim plötzlichen Auftreten von hilflos machenden oder peinlichen Symptomen eine Flucht nur schwer möglich oder aber keine Hilfe verfügbar wäre. Typische, angstauslösende Situationen sind:

- sich in Menschenmengen zu befinden
- sich auf öffentlichen Plätzen aufzuhalten
- auf Reisen alleine bzw. weit von zuhause entfernt zu sein.

Die Folge dieser Angst ist ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten oder die Situationen können nur unter deutlichem Unwohlsein und Angst oder nur in Begleitung aufgesucht werden. Dabei können alle seelischen oder körperlichen Symptome der Angst auftreten. Oftmals tritt Agoraphobie in Kombination mit einer Panikstörung auf.

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien der Panikstörung***

Panikstörungen sind durch das wiederholte Auftreten von Panikattacken definiert. Bei einer Panikattacke handelt es sich um eine plötzlich und unerwartet, anfallweise auftretende starke Angst bzw. Panik. Es kommt in der Regel zu einer anhaltenden Besorgnis vor wiederkehrenden Angstanfällen. Die Störung ist regelmäßig mit intensiven vegetativen Symptomen verbunden und häufig mit Agoraphobie kombiniert.

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien der sozialen Phobie***

Die soziale Phobie ist definiert durch eine anhaltende und intensive Angst vor Situationen, in denen die Person im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit anderer steht oder von anderen Personen beurteilt werden könnte. Angst vor leistungsbezogenem Versagen, vor sozialer Beschämung oder Demütigung sind typisch, wobei die Angst als übertrieben und unvernünftig empfunden wird und die Angst das Erscheinungsbild einer Panikattacke annehmen kann. Steht eine angstauslösende Situation bevor, ist eine massive Erwartungsangst kennzeichnend, die häufig zu Vermeidungsverhalten führt oder die Situation wird nur unter größtem Unwohlsein

durchgestanden. Sozialphobische Ängste können eng umgrenzt (z.B. auf öffentliches Sprechen) sein oder aber generalisiert fast alle zwischenmenschlichen Kontakte und Aktivitäten beherrschen.

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien der spezifischen Phobie***

Spezifische Phobien sind durch die irrationale Angst vor bestimmten Situationen oder Objekten gekennzeichnet, die in ein ausgeprägtes, die normale Lebensführung des Betroffenen einschränkendes Vermeidungsverhalten münden. Dabei ist den Personen bekannt, dass die Angst übertrieben und unbegründet ist. Die häufigsten spezifischen Phobien beziehen sich auf Tiere, enge Räume, Höhen, Flugzeuge, auf gefährliche Gegenstände, Blut, körperliche Verletzungen, auf medizinische Utensilien und Orte. Grundsätzlich ist die Art der Objekte oder Situationen, die zu einem phobischen Stimulus werden können, jedoch fast unbegrenzt.

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien der generalisierten Angststörung (GAD)***

Das Hauptmerkmal der generalisierten Angststörung ist eine längerandauernde, unrealistische oder übertriebene Angst oder Besorgnis bzgl. allgemeiner oder besonderer Lebensumstände. Die Angst ist nicht nur auf bestimmte Situationen oder Objekte begrenzt, sondern sie ist frei flottierend und kann von den Betroffenen nicht oder nur schwer kontrolliert werden. Weiterhin sind motorische Spannung (Zittern, Muskelanspannung, Ruhelosigkeit), vegetative Übererregbarkeit (Atemnot, Beklemmungsgefühle, Schwitzen, Mundtrockenheit, Schwindel) und Hypervigilanz bzw. erhöhte Aufmerksamkeit (Gefühl der Anspannung, übermäßige Schreckhaftigkeit, Ein- oder Durchschlafstörungen, Reizbarkeit) typisch. Häufige Befürchtungen beziehen sich z.B. darauf, dem eigenen Kind, das sich nicht in Gefahr befindet, könnte etwas zustoßen oder grundlose Geldsorgen.

### ***Diagnose einer Nicht näher bezeichneten Angststörung***

Diese Kategorie umfasst Störungen mit ausgeprägter Angst oder phobischer Vermeidung, die nicht die Kriterien für irgendeine Angststörung, Anpassungsstörung mit Angst oder "Anpassungsstörung mit Angst und depressiver Stimmung, gemischt" erfüllen. Ein Beispiel ist die "Störung mit Angst und Depression, gemischt (MAD)". Sie umfasst Erkrankungen, die sowohl ängstliche als auch depressive

Symptome beinhalten, jedoch nicht die Kriterien für eine spezifische Angst- oder depressive Störung erfüllen (siehe auch Kap. 3.3 zur Komorbidität) (Boulenger et al., 1997; Boulenger & Lavalée, 1997).

In der vorliegenden Untersuchung wurde eine Diagnose F40.9 in all denjenigen Fällen codiert, die alle Kriterien für eine Agoraphobie (vgl. Diagnostische Kriterien einer Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte) erfüllten, bei denen die Angst oder das Vermeidungsverhalten sich aber nur auf eine einzige Situation beschränkt. Demgegenüber werden in DSM-IV für "Agoraphobie" "viele Orte oder Situationen" gefordert.

#### **2.2.4 Epidemiologie**

Angststörungen zählen neben depressiven Erkrankungen zu den häufigsten psychischen Störungen (Wittchen et al., 1989; Lépine, 2002; Kessler et al., 1994; Nisenson et al., 1998; Sartorius et al., 1996). Präzise und differenzierte Häufigkeitsangaben zur Verbreitung von Angststörungen liegen ähnlich wie bei den depressiven Störungen erst seit Mitte der 80er Jahre vor (Amendt et al., 2004). Ähnlich wie bei depressiven Störungen weisen auch epidemiologische Studien zu Angststörungen eine deutliche Schwankungsbreite auf, die durch unterschiedliche verwendete diagnostische Klassifikationssysteme, Erhebungsinstrumente, zugrundeliegende Populationen sowie Zeitkriterien erklärt werden können (Lépine, 2002; Perkonigg & Wittchen, 1995). Im Rahmen des National Comorbidity Survey (NCS), konnten Kessler und Mitarbeiter (1994) zeigen, dass in etwa jeder vierte US-Bürger (24.9%; Frauen 30.5%, Männer 19.2%) einmal in seinem Leben an zumindest einer Angststörung nach DSM-III-R erkrankt (12-Monatsprävalenz: 17.2%). Über alle Untersuchungen zum Thema Angststörungen hinweg zeigte sich eindeutig, dass Frauen in etwa doppelt so häufig an Angststörungen leiden wie Männer (Pigott, 1999; Blazer et al., 1991; Wittchen & Hoyer, 2001; Sherbourne et al., 1996; Shear & Mammen, 1997).

Ebenfalls Rahmen des NCS berichteten Magee et al. (1996) eine Lebenszeitprävalenz von 6.7% und eine 1-Monatsprävalenz von 2.3% für Agoraphobie (mit oder ohne Panikstörung), 11.3% bzw. 5.5% für die spezifische Phobie und 13.3% bzw. 4.5% für die soziale Phobie. Kessler et al. (1994) nennen eine Lebenszeitprävalenz von 3.5% und eine 12-Monatsprävalenz von 2.3% für die Panikstörung und

von 5.1% bzw. 3.1% für die GAD. Am weitesten verbreitet unter den Angststörungen sind die Phobien (Wittchen et al., 1989). Bezuglich der Diagnose "Angst und Depression, Gemischt" (MAD) ermittelten Wittchen, Schuster et al. (2001) an einer Stichprobe von 14-24-jährigen aus der Allgemeinbevölkerung eine Lebenszeitprävalenz von 1.6% nach DSM-IV.

Für die Primärversorgung ermittelten Nisenson et al. (1998) in der US-Primärversorgung mit dem Structural Clinical Interview for DSM-III-R (SCID; Spitzer et al., 1989) eine Lebenszeitdiagnose von 24% (1-Monatsprävalenz 14.6%) für Angststörungen. Im Rahmen derselben Studie fanden die Autoren eine Lebenszeitdiagnose von 8.2% (1-Monatsprävalenz 2.6%) für die soziale Phobie und 9.8% (2.0%) für spezifische Phobien, womit diese Kategorie der Angststörungen am häufigsten vorkam. Eine Panikstörung wurde in 6.7% (3.1%) der Fälle, eine Agoraphobie mit oder ohne Panik in 2.4% (0.7%) der Fälle und für die GAD eine 1-Monatsprävalenz von 4.1% diagnostiziert.

Goldberg & Lecrubier (1995) ermittelten mit dem CIDI-PHC eine 1-Monatsprävalenz nach ICD-10 für die generalisierte Angststörung von 7.9% (Berlin: 9.0%; Mainz: 7.9%) in der Primärversorgung (vgl. Linden & Helmchen, 1995; Herr et al., 1995). Wittchen, Krause et al. (2001) fanden in deutschen Allgemeinarztpraxen eine geringere 1-Monatspunktprävalenz von 5.3% für die GAD nach DSM-IV. Bezuglich der Panikstörung berichten Goldberg & Lecrubier (1995) Raten von 1.1% (Berlin: 0.9%; Mainz: 1.7%), für Agoraphobie mit Panikstörung 1.0% und Agoraphobie ohne Panikstörung 0.5% (Berlin F40.0: 1.5%; Mainz: F40.0: 1.6%) über alle Zentren hinweg, bezogen auf den vergangenen Monat. Soziale und spezifische Phobien wurden nicht untersucht. Für die Diagnose F41.2 "Angst und depressive Störung, gemischt" berichten die Autoren eine 1-Monats-Prävalenzrate von 1.3% über alle Zentren hinweg (Berlin: 1.0%; Mainz: 1.1%) (vgl. Linden & Helmchen, 1995; Herr et al., 1995).

## **2.2.5 Verlauf und Prognose**

Während die spezifischen und die sozialen Phobien in der Regel bereits in der Kindheit oder Adoleszenz auftreten (Magee et al., 1996), weisen Agoraphobiker mit durchschnittlich etwa 28 Jahren ein deutlich höheres Ersterkrankungsalter auf. Panikstörungen und das Generalisierte Angstsyndrom weisen unter den Angststö-

rungen mit einem durchschnittlichen Ersterkrankungsalter von etwa 35 für Panikstörungen und Angaben von 33-35 Jahren für die GAD das höchste Alter bei Krankheitsbeginn auf (Wittchen et al., 1989; Wittchen, Zhao et al., 1994). Dabei kann sich das Erstauftreten von Angststörungen sehr plötzlich innerhalb weniger Stunden vollziehen oder über Wochen, Monate oder Jahre graduell ansteigen (Angst & Vollrath, 1991). Für spezifische und soziale Phobien ergibt sich mit dem höheren Alter ein stetiger Abfall von neuen Fällen (Wittchen et al., 1989), während umgekehrt die Häufigkeit des ersten Auftretens von Panikstörungen, Agoraphobie und GAD mit dem Alter eher ansteigt (Linden & Helmchen, 1995; Herr et al., 1995).

In der Regel handelt es sich bei Angststörungen um chronische Erkrankungen mit eher stabilem Verlauf, die über den Großteil des Lebens persistieren und nur selten spontan remittieren (Wittchen, 1991; Wittchen, Zhao et al., 1994; Ballenger et al., 2001). Die besten Verlaufsprädiktoren für Angststörungen sind der vorherige Störungsverlauf bzw. die Schwere und Dauer der Symptome und auch die Assoziation mit Depression (Angst & Vollrath, 1991).

Nach Blazer et al. (1991) leiden über 40% der Personen mit GAD seit mehr als 5 Jahren unter ihrer Störung und mehr als 10% seit mehr als 20 Jahren. Für spezifische und soziale Phobien ergibt sich eine mittlere Störungsdauer von 24 Jahren, gefolgt von der Agoraphobie mit 17.6 und der Panikstörung mit 6 Jahren (Wittchen, 1991). Eine volle Remission innerhalb von sieben Jahren ergab sich für 14.3% der Panikstörungen, 34.6% der Agoraphobien und 21.9% der spezifischen und sozialen Phobien (Wittchen, 1991). Auch Bland et al. (1988) zeigten im Vergleich zu anderen psychischen Störungen eher niedrige Remissionsraten, die bei 40% für Panikstörungen und 30.5% für Phobien lagen. Trotz ihrer vergleichsweise kürzeren Krankheitsdauer sind Panikstörungen, insbesondere solche mit agoraphobem Vermeidungsverhalten, neben ihrer niedrigen Remissionsrate (vgl. Roy-Byrne et al., 1999) mit einem höheren Risiko sekundärer Komplikationen wie der Entwicklung einer Depression oder Substanzmissbrauch und auch stärkeren psychosozialen Einschränkungen verbunden als die spezifische und soziale Phobie. Diese bleiben in der Regel auf einem geringgradigen Schwereniveau bestehen. Eine Sonderstellung nehmen Panikstörungen auch aufgrund der schweren psychosozialen Einschränkungen, die mit ihrem Verlauf verbunden sind ein (Wittchen et al., 1989; Tyrer, 1999). Die Beurteilung der mit der GAD verbundenen Ein-

schränkungen werden von mild bis schwer kontrovers diskutiert (Tyrer, 1999; Wittchen, Mühlig et al., 2003). Angst und Vollrath (1991) kommen zu dem Ergebnis, dass die meisten der von Angststörungen Betroffenen auch nach vielen Jahren noch an milden, und ca. die Hälfte der Betroffenen an ernsteren Symptomen sowie Einschränkungen bei der Arbeit, im Sozialleben oder der Freizeit leiden. Insgesamt ist durch Angststörungen eine hohe Inanspruchnahme aller Gesundheitseinrichtungen verbunden (Wittchen, Krause et al., 2001).

Im Vergleich zum Verlauf der Depression, der sich in der Regel phasenhaft vollzieht, ist der Verlauf von Angststörungen wesentlich beständiger und chronischer, aber dennoch weniger beeinträchtigend als Depression (Angst & Vollrath, 1991). Auch nach Tyrer (1999) sind depressive Patienten eingeschränkter während einer Krankheitsphase als Angstpatienten, da sie oft von ihren Krankheitssymptomen überwältigt werden und von daher stärker leiden, wohingegen angstgestörte Patienten über Copingmechanismen verfügen, die sie gegenüber bestimmten Symptomen einsetzen können. Trotz der genannten Einschränkungen können Angststörungen gut therapeutisch und/oder pharmakotherapeutisch behandelt werden (Starevic et al., 2004; Balon, 2004; Otto et al., 2005).

Insgesamt ist Suizidalität bei Angststörungen bisher wenig untersucht worden, der Zusammenhang zwischen Panikstörungen, der generalisierten Angststörung und Suizidalität scheint jedoch besonders hoch zu sein. In einer Untersuchung an Patienten mit GAD und/oder Panikstörung stellten Massion et al. (1993) fest, dass 9% der Patienten mit einer oder beiden Angststörungen schon einen Suizidversuch in der Vergangenheit verübt hatten. Lönnqvist und Kuoppasalmi (1989) fanden in einer Metaanalyse Suizidraten bei Angststörungen von 2.2% bis hin zu 6.9%, bezogen auf ein Jahr. Der Durchschnitt der Suizidraten beträgt 4.8% für Follow-up-Studien, die weniger als 10 Jahre andauerten, und 0.9% für Studien, die mehr als 10 Jahre umfassten.

## 2.3 Somatoforme Störungen

### 2.3.1 Definition

Unter dem Begriff „Somatoforme Störungen“ wird eine sehr heterogene Gruppe von Störungen zusammengefasst, die sich durch einzelne oder vielfältige körperliche Beschwerden auszeichnen, die nicht hinreichend durch einen körperlichen Befund erklärbar sind (Rief & Hiller, 1998; Kapfhammer; 2000 b).

Der Begriff „somatoform“ leitet sich ab von griechisch „Soma“ = Körper, während das Suffix „form“ in der Psychiatrie zur Beschreibung eines Zustands verwendet wird, der zunächst ein anderer zu sein scheint, wobei im Fall somatoformer Störungen angenommen werden könnte, es handele sich um eine körperliche Erkrankung (Rief & Sharpe, 2004). Stattdessen fehlt bei somatoformen Störungen eine organmedizinische Erklärung und die jeweilige Störung ist weder vollständig auf eine Substanzeinwirkung noch auf eine andere psychische Störung zurückführbar, was oft zu übermäßig häufigen Arztbesuchen führt (Freyberger & Stieglitz, 1996; Kroenke et al., 1998). Stattdessen besteht bei dieser Störungsgruppe der Eindruck, dass psychologische Einflüsse oder Konflikte in der Genese der Störung bzw. der Symptombildung bedeutungsvoll sind (Kapfhammer, 2000 b).

Der Vorgang der Entwicklung körperlicher Beschwerden ohne nachweisbare organische Ursache wird auch als Somatisierung bezeichnet, wobei die Begriffe somatoform und Somatisierung heute überwiegend synonym verwendet werden (Rief & Hiller, 1998). Bei Somatisierung handelt es sich jedoch nicht um eine discrete klinische Identität, sondern um ein Syndrom, welches im Rahmen verschiedener psychischer Erkrankungen wie somatoformen oder depressiven Störungen auftreten kann oder aber auch wegen Geringfügigkeit keinen Krankheitswert hat (Kellner, 1990).

Die körperlichen Symptome schränken die Lebensführung der Patienten grundlegend ein und der Leidensdruck ist enorm (Lieb et al., 1998; Cuntz, 1998). Neben den von somatoformen Störungen ausgehenden persönlichen Belastungen für die Betroffenen verursachen somatoform gestörte Patienten durch eine exzessive Nutzung des Gesundheitssystems und zusätzlich enorme Arbeitsausfallzeiten hohe direkte und indirekte Kosten (Hiller et al., 2004). Damit handelt es sich, neben depressiven und Angststörungen, auch bei somatoformen Störungen um eine

Erkrankungsgruppe mit einer hohen Relevanz auf Seiten des Patienten und des gesundheitlichen Systems (Rief, 1996; Hiller & Fichter, 2004).

### 2.3.2 Allgemeine Symptomatik

Die Art der körperlichen Beschwerden sowie die spezielle Kombination von Einzelsymptomen, die sich im Rahmen somatoformer Störungen äußern, kann im Einzelfall sehr unterschiedlich sein und verschiedene Organsysteme betreffen (Rief & Hiller, 1998):

- **Gastro-Intestinales System** (z.B. Bauchschmerzen, Übelkeit, Blähungen, Erbrechen, Durchfall)
- **Kardio-Vaskuläres System** (z.B. Atemlosigkeit, Herzklopfen, Brustschmerzen, Stiche in der Brust)
- **Urogenital-System** (z.B. häufiges und schmerhaftes Wasserlassen, sexuelle Störungen, Menstruationsstörungen)
- **Sinnes- und Empfindungssystem** (z.B. Störungen der Berührungs-/Schmerzintensität, Taubheit, Doppelzehen, Hörverlust).

In den unterschiedlichsten Stichproben aus der Allgemeinbevölkerung wurden Kopf-, Brust-, Bauch-, Gelenk- und Rückenschmerzen, Herzklopfen, Blähungen, Kloß im Hals, Unverträglichkeit von Speisen sowie schmerzvolle und unregelmäßige Menstruation als die häufigsten somatischen Beschwerden genannt (vgl. Lieb et al., 2000; Swartz et al., 1986; Escobar et al., 1989).

Nach Rief und Hiller (1998) kann die Art der körperlichen Beschwerden sowie die spezielle Kombination von Einzelsymptomen sehr unterschiedlich sein. Ferner unterscheiden sie zwischen polysymptomatischen Störungen (dazu zählen die Somatisierungsstörung, undifferenzierte somatoforme Störung und somatoforme autonome Funktionsstörung, vgl. Kap. 2.3.3), worunter eine Vielzahl von unterschiedlichen und wechselnden Symptomen verstanden wird und monosymptomatischen Störungen (Schmerzstörung, vgl. Kap. 2.3.3), die nur wenige und eng umschriebene körperliche Beschwerden und Beeinträchtigungen charakterisieren.

Die körperlichen Beschwerden somatoform erkrankter Patienten und die fehlenden medizinischen Befunde führen in der Regel zu übermäßig häufigen Arztkontakten (sog. „doctor-shopping“) (Fink et al., 2004), und zwar meistens mit dem Allgemeinarzt, sowie einem häufigen Wechsel von Ärzten (Katon et al., 1991). Kellner (1990) schätzt die Zeit, die ein Hausarzt für die Untersuchung somatischer Symptome psychischen Ursprungs aufwendet, auf 20% der Gesamtzeit. Die häufigen Arztbesuche haben wiederum zahlreiche diagnostische Prozeduren, operative Eingriffe, internistische und chirurgische Therapien (vgl. Swartz et al., 1986) sowie einem unüberschaubaren Gebrauch unterschiedlicher Medikamenten zur Folge, bis schließlich die psychische Ursache der Störung erkannt wird. Auf Seiten der Patienten ist jedoch eine konstante Zurückweisung und Unzufriedenheit bezüglich der Diagnose des Arztes charakteristisch, dass keine adäquate körperliche Ursache für die Beschwerden zu finden sei und eine damit einhergehende Nichtakzeptanz oder sogar Verleugnung einer möglicherweise bestehenden psychosozialen Ursache (Comer, 2001). Von daher gestaltet sich die Arzt- Patient- Beziehung nicht selten konflikthaft (Kapfhammer, 2000 b).

### 2.3.3 Diagnostik klinischer Subtypen

Folgende Störungen zählen nach DSM-IV und ICD-10 (Gruppe F45) zur Gruppe der somatoformen Störungen (vgl. Tab. 3):

**Tabelle 3: Vergleich der Klassifikation somatoformer Störungen nach ICD-10 und DSM-IV**

DSM-IV	ICD-10
<b>Somatisierungsstörung</b>	<b>F45.0 Somatisierungsstörung</b>
<b>Undifferenzierte somatoforme Störung (hier: SSI4-6)</b>	<b>F45.1 undifferenzierte Somatisierungsstörung</b>
<b>Hypochondrie</b>	<b>F45.2 hypochondrische Störung</b>
Körperdysmorphie Störung	F45.3 somatoforme autonome Funktionsstörung
<b>Schmerzstörung</b>	<b>F45.4 anhaltende somatoforme Schmerzstörung</b> F45.8 sonstige somatoforme Störungen
<b>Nicht näher bezeichnete somatoforme Störung (hier: USDS)</b>	<b>F45.9 nicht näher bezeichnete somatoforme Störung</b>
Konversionsstörung	

Anmerkung: Die in der vorliegenden Untersuchung abgeleiteten Diagnosen wurden fettgedruckt.

Aus der Tabelle 3 ist ersichtlich, dass die Gruppe der somatoformen Störungen nach DSM-IV und ICD-10 unterschiedlich definiert ist. Nach DSM-IV umfasst die Gruppe der somatoformen Störungen die „Somatisierungsstörung“, „Undifferenzierte Somatoforme Störung“, „Konversionsstörung“, „Schmerzstörung“, „Hypochondrie“, und die „Körperdysmorphie Störung“. Wie Tabelle 3 zeigt, gehört die Konversionsstörung in ICD-10 nicht in die Klasse der somatoformen Störungen, sondern bildet dort eine Extrakategorie (F44) (Rief & Fichter, 1998). Weiterhin wird im ICD-10 die „somatoforme autonome Funktionsstörung“ geführt, die kein Analogon im DSM-IV besitzt (Rief & Hiller, 1998; Rief, 1996). Die körperdysmorphie Störung hingegen verliert im ICD-10 ihre kategoriale Selbständigkeit und wird unter die hypochondrische Störung subsumiert, während sie im amerikanischen Klassifikationssystem eine eigenständige Untergruppe unter den somatoformen Störungen bildet (Kapfhammer, 2000 b).

Im folgenden wird eine Darstellung der jeweiligen Hauptsymptomatik und der jeweiligen diagnostischen Kriterien der somatoformen Störungen in Orientierung an DSM-IV gegeben. Die körperdysmorphie und Konversionsstörung werden dabei aus Gründen der Vollständigkeit nur kurz umrissen, da sie in der vorliegenden Untersuchung nicht erhoben wurden.

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien der Somatisierungsstörung***

Bei der Somatisierungsstörung liegen multiple, über meist viele Jahre wiederholt auftretende und häufig wechselnde körperliche Symptome vor. Die Schmerzen treten in mindestens vier verschiedenen Körper- (z.B. Kopf, Rücken, Gelenke, Magen-Darm) oder Funktionsbereichen (z.B. Menstruation) auf. Zusätzlich liegt mindestens ein psychosexuelles (z.B. Erektionsstörungen, sexuelle Gleichgültigkeit), zwei gastrointestinale (z.B. Übelkeit, Völlegefühl, Durchfall, Erbrechen etc.) und ein pseudoneurologisches, entweder Konversions- oder dissoziatives Symptom (z.B. Doppelzehen, Taubheit, Kloßgefühl im Hals, Lähmung, Krampfanfälle) vor. Grundsätzlich kann jedes Körperteil oder Organ System betroffen sein. Die somatischen Symptome bewirken umfangreiche diagnostische und therapeutische Maßnahmen, sind jedoch nicht hinreichend organmedizinisch oder durch die Wirkung einer Substanz erklärbar. Führen sie zu medizinischer Behandlung oder zu deutlichen Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen

Funktionsbereichen, werden die somatischen Beschwerden als klinisch bedeutsam gewertet.

***Symptomatik und diagnostische Kriterien der undifferenzierten somatoformen Störung/ „Unterschwellige“ somatoforme Störung bzw. Somatic Symptom Index (SSI4,6)***

Bei der undifferenzierten Somatisierungsstörung handelt es sich um eine Diagnose für Patienten, die nicht die Kriterien für eine Somatisierungsstörung erfüllen, indem anstelle der geforderten Schmerzen oder Störungen in vier Funktionsbereichen nur mindestens eine körperliche Beschwerde gefordert ist.

An dieser relativ vagen Definition der geforderten Symptomanzahl wurde von verschiedenen Autoren kritisiert, dass sie zu möglicherweise erhöhten Einschlüssen in diese Diagnosekategorie führt und dass Publikationen bezüglich der Validität dieser Diagnose fehlen (u.a. Kroenke et al., 1998; Salkovskis, 1996; Sack et al., 1998). Aus diesem Grund wurde die unter Kriterium A des DSM-IV (vgl. „Diagnostische Kriterien der undifferenzierten somatoformen Störung“ im Anhang) geforderte Symptomanzahl entsprechend dem von Escobar et al. (1987) eingeführten Somatic Symptom Index (SSI4-6) präzisiert, der bei mindestens vier klinisch relevanten, nicht organisch erklärbaren, somatoformen Symptomen bei Männern und sechs Symptomen bei Frauen diagnostiziert wird. Ansonsten gelten unverändert die in DSM-IV angegebenen Kriterien B bis F (siehe Anhang). Die Entwicklung des SSI4-6 resultierte primär aus den niedrigen beobachteten Prävalenzraten (siehe Kapitel 2.3.4), die im wesentlichen durch die restriktive Definition der Somatisierungsstörung bedingt sein dürften und im Kontrast stehen zu der relativ häufigen Beobachtung somatoformer Beschwerden in der klinischen Praxis (u.a. Escobar et al., 1987; Kirmayer & Robbins, 1991; Escobar et al., 1989; Hessel et al., 2003). Der Somatisierungsindex SSI4-6 wird von vielen Forschern als valide und klinisch sinnvolle Alternative bezeichnet (u.a. Kroenke et al., 1998; Lieb et al., 2002). Der Cut-Off-Punkt von 4 bzw. 6 Symptomen gilt aufgrund vielfach replizierter empirischer Befunde als gut geeignet, um Patienten mit dem Krankheitsbild einer charakteristischen somatoformen Störung zu beschreiben (Escobar et al., 1989, Kirmayer & Robbins, 1991). Darüber hinaus konnten mehrere Studien zeigen, dass die Symptomatik des SSI4-6 zu ähnlichen klinischen, sozialen und beruflichen Beeinträchtigungen sowie exzessiven Nutzung medizinischer Versor-

gungseinrichtungen führt wie das Vollbild der Somatisierungsstörung, die Prävalenz jedoch ca. hundertfach erhöht ist (u.a. Katon et al., 1991; Allen et al., 2001). Als deutschsprachiges Synonym für das Konzept des SSI4-6 wurde die Bezeichnung „multiples somatoformes Syndrom“ vorgeschlagen (vgl. Rief, 1996).

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien der Hypochondrie***

Unter den genannten somatoformen Störungen nimmt die hypochondrische Störung eine gewisse Sonderrolle ein, da für diese Erkrankung nicht nur das Auftreten von körperlichen Beschwerden ausschlaggebend ist, sondern eine anhaltende Sorge oder Überzeugung an einer oder mehreren schweren und manchmal fortschreitenden körperlichen Erkrankungen zu leiden. Dabei basieren die Angst oder Besorgnis auf einer Fehlinterpretation und einer besonderen Wahrnehmungssensibilität gegenüber körperlichen Symptomen. Trotz mehrfacher medizinischer Abklärung und diagnostischer Tests kann kein medizinischer Krankheitsfaktor identifiziert werden, der die Sorge der Patienten bzgl. einer möglichen Erkrankung stützen würde, und die ungerechtfertigte Sorge bleibt trotz der ärztlichen Rückversicherungen, dass keine derartige Krankheit vorliege, bestehen.

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien der Schmerzstörung***

Kennzeichnend für die somatoforme Schmerzstörung ist ein anhaltender, starker und belastender Schmerz in einer oder mehreren Regionen, der schwer genug ist, um klinische Beachtung zu finden, ohne dass jedoch eine angemessene körperliche Störung gesichert werden kann. Stattdessen spielen psychische Faktoren eine wichtige Rolle für Beginn, Schweregrad, Exazerbation und Aufrechterhaltung der Schmerzen. Ein Beispiel für eine somatoforme Schmerzstörung sind Rückenschmerzen nach einem Unfall.

### ***Symptomatik und diagnostische Kriterien der nicht näher bezeichneten somatoformen Störung/ „Undifferenziertes“ somatoformes/dissoziatives Syndrom (USDS)***

Diese Störungskategorie umfasst laut DSM-IV Störungen, die nicht die Kriterien für eine spezifische somatoforme Störung erfüllen. Angesichts dieser ungenauen Definition und um auch Störungsbilder zu erfassen, die nicht die Kriterien des SSI-4,6 erfüllen, wurden in der vorliegenden Untersuchung ebenfalls modifizierte Algo-

rithmen für die diagnostische Restkategorie „F45.9 nicht näher bezeichnete somatoforme Störung“ verwendet. Zur Diagnose ist mindestens ein klinisch relevantes somatoformes Symptom gefordert, ansonsten gelten die in Zusammenhang mit dem SSI4-6 angeführten Kriterien (vgl. Lieb et al., 2000).

Lieb et al. (2002) gehen davon aus, dass es sich bei USDS um ein nützliches klinisches Syndrom handelt. Auch andere Analysen konnten erhöhte Raten von Einschränkungen und gesteigerte Nutzung der Gesundheitsversorgung von Patienten mit USDS zeigen (u.a. Katon et al., 1991).

### ***Körperdysmorphie Störung und Konversionsstörung***

Bei der *körperdysmorphen Störung* steht die übermäßige Beschäftigung mit einem eingebildeten oder übertriebenen Mangel oder einer Entstellung in der äußeren Erscheinung im Mittelpunkt.

Die diagnostischen Kriterien für eine *Konversionsstörung* umfassen den Verlust oder die Veränderung einer körperlichen Funktion, die den Verdacht auf eine körperliche Krankheit nahe legen, aber durch eine bekannte körperliche Störung nicht hinreichend erklärbar sind. Stattdessen wird ein Zusammenhang zwischen psychischen Faktoren und dem Ausfall angenommen.

#### **2.3.4 Epidemiologie**

Verschiedene Studien zum Vorkommen voll ausgeprägter somatoformer Störungen in der Allgemeinbevölkerung deuten einstimmig darauf hin, dass ihre Prävalenz relativ gering ist (Range 0-2%; Swartz et al., 1986; Lieb et al., 2000; Regier et al., 1988; Escobar et al., 1987). Werden jedoch diagnostische Restkategorien bzw. unterschwellige Diagnosen wie die undifferenzierte (SSI4-6) oder nicht näher bezeichnete somatoforme Störung (USDS) mit einbezogen, erscheint das Vorkommen dieser Störungsgruppe weitaus häufiger zu sein (u.a. Wittchen et al., 1993; Sack et al., 1998). Dementsprechend ermittelten Lieb et al. (2002) an ihrer Stichprobe 14-24-Jähriger aus der Allgemeinbevölkerung eine relativ geringe Lebenszeitprävalenz von 2.7% (12-Monatsprävalenz: 1.3%) für voll ausgeprägte somatoforme Störungen. Dabei wurde die Somatisierungsstörung in keinem der Fälle diagnostiziert, 0.03% der Patienten litten an Hypochondrie und 1.7% (0.9%) an einer Schmerzstörung. Die Lebenszeitprävalenz für das SSI4,6 betrug 1.7% (12-Monatsprävalenz: 1.4%) und für das USDS 9.1% (12-Monatsprävalenz: 5.1%).

Werden auch die somatoformen Syndrome berücksichtigt, ergibt sich somit eine relativ hohe Lebenzeitprävalenz von 12.6%.

In den Praxen der Allgemeinmediziner sind somatoforme Störungen zwar häufiger zu finden als in der Allgemeinbevölkerung, aber auch hier machen subsyndromale Störungen einen Großteil der Diagnosen aus. Somatisierungsstörungen und Hypochondrie sind eher selten zu finden, die anhaltende somatoforme Schmerzstörung stellt in der Regel die häufigste Kategorie unter den voll ausgeprägten Störungen dar (Fink et al., 1999; Rief & Hiller, 1998; Maier & Falkai, 1999). Im einzelnen ergaben sich folgende Zahlen in den verschiedenen Studien zur Untersuchung der Epidemiologie somatoformer Störungen in der Primärversorgung: Fink et al. (1999) ermittelten in dänischen Allgemeinarztpraxen eine aktuelle Prävalenz von 57.5% für die Kategorie der somatoformen Störungen, erhoben nach DSM-IV. Darunter waren die Störungen „nicht näher bezeichnete somatoforme Störung“ und „undifferenzierte somatoforme Störungen“ mit 27.2% und 27.0% mit Abstand die häufigsten Diagnosen, während sich die Prävalenz für die Somatisierungsstörung auf 0.8%, für Hypochondrie auf 4.6% und für die Schmerzstörung auf 7.3% belief. Linden und Helmchen (1995) ermittelten im Rahmen der WHO-Primary-Care-Studie eine durchschnittliche 1-Monats-Prävalenz von 1.3% für die Somatisierungsstörung gemäß ICD-10 im Berliner Studienzentrum. Herr et al. (1995) nennen eine Prävalenz von 3.0% in Mainz. Der Durchschnitt für alle fünfzehn Studienzentren weltweit beträgt 2.7% (vgl. Goldberg & Lecrubier, 1995). Aus Untersuchungen von Lieb et al. (2000) und Hessel et al. (2003) wird sogar berichtet, dass die Somatisierungsstörung bei keinem der Probanden diagnostiziert wurde (Lieb et al., 2000; Hessel et al., 2003). Gegenüber dem sehr eng definierten Störungsbild der Somatisierungsstörung wurden für den SSI4-6 auch hier wesentlich höhere Prävalenzen ermittelt. Gureje et al. (1997) berichten eine 1-Monats-Prävalenz von 19.7% für den SSI4-6, basierend auf durchschnittlichen Daten der fünfzehn Studienzentren. Für Berlin ermittelten sie einen Wert von 25.5%, in Mainz wurde bei 20.6% der Patienten der SSI4-6 diagnostiziert. Für Hypochondrie referieren Goldberg & Lecrubier (1995) eine durchschnittliche 1-Monats-Prävalenz von 0.8% über alle fünfzehn Studienzentren hinweg. Für die somatoforme Schmerzstörung nennen sie eine Rate von 5% (vgl. Linden & Helmchen, 1995; Herr et al., 1995).

Für fast alle somatoformen Störungen, Syndrome und Symptome - bis auf Hypochondrie - wird ein weitaus höheres Vorkommen bei Frauen als bei Männern berichtet (Escobar et al., 1989, Fink et al., 1999). Wittchen, Müller et al., (1999) nennen ein Odds Ratio von 2.13. Lieb et al. (2002) ermittelten eine Rate von 7.2% für Männer und 17.6% für Frauen für das Vorkommen eines somatoformen Syndroms oder einer somatoformen Störung (Gesamtdurchschnitt 12.5%). Von der hypochondrischen Störung sind Männer und Frauen etwa gleich häufig betroffen (Kirmayer & Robbins, 1991; Rief & Hiller, 1998).

### **2.3.5 Verlauf und Prognose**

Somatoforme Störungen verlaufen häufig, aber nicht immer, chronisch (vgl. Lieb et al., 2002). Auch wenn somatoforme Störungen und Syndrome in der Regel stabile und andauernde Bedingungen darstellen, zeigen sie nicht selten einen bemerkenswerten Grad an Fluktuation sowie teilweise auch spontane Remissionen oder rezidivierende Verläufe (Rief & Hiller, 1998; Rief, 1996). Innerhalb von 42 Monaten remittierte etwa die Hälfte (52%) der Patienten von Lieb et al. (2002) vollständig, die Stabilitätsrate beträgt somit 48%. Die Schweregrade somatoformer Störungen fallen dabei sehr unterschiedlich aus (Rief, 1996).

Allgemein zeichnen sich somatoforme Störungen durch eine eher frühen Beginn, teilweise schon in der Kindheit, jedoch in der Regel im Jugend- und jungen Erwachsenenalter aus (Lieb et al., 2000). Dies trifft insbesondere für die Somatisierungsstörung, das SSI4,6 und die Hypochondrie zu, das durchschnittliche Erstauftreten der Schmerzstörung ist mit 28 Jahren etwas später anzusiedeln. Grundsätzlich ist jedoch ein Auftreten in jedem Alter möglich (vgl. Sack et al., 1998; Swartz et al., 1986).

Die Prognose und das Ansprechen auf psychotherapeutische Therapien sind individuell sehr unterschiedlich (Möller et al., 2001). Akuter Beginn, zusätzliche medizinische Krankheitsfaktoren, und das Fehlen von sekundärem Krankheitsgewinn sind für die Prognose günstig (Kapfhammer, 2000 b). Ungünstig wirken sich u.a. Arbeitslosigkeit und ein jahrelanger Verlauf der Symptome vor Aufnahme einer Therapie aus (Möller et al., 2001).

Aufgrund der Überzeugung, dass für ihre körperlichen Leiden auch körperliche Ursachen vorliegen, und dem häufigen Widerstand gegenüber einer psychologischen Erklärung ihrer Beschwerden zeigt sich bei somatoform gestörten Patienten häufig ein auffälliges Misstrauen gegenüber psychiatrischen und psychotherapeutischen Interventionen (Cuntz, 1998). Dennoch konnten von verschiedenen Autoren gute Effekte eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsprogramms bei somatoformen Störungen (Bleichardt et al., 2004; Hiller & Rief, 1998) erzielt werden. Darüber hinaus werden auch für die Therapie mit Johanniskraut (Müller et al., 2004) und die Therapie mit Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRI's) (Fallon, 2004; García-Campayo & Sanz-Carillo, 2002; Noyes et al., 1998) positive Effekte berichtet.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass es sich sowohl bei depressiven, Angst- als auch somatoformen Störungen um häufige und belastende, jedoch gut behandelbare Erkrankungen handelt. Die genannten Störungen kommen jedoch selten als alleinige Diagnosen vor. Stattdessen stellt eine Komorbidität Angst- und/oder somatoformer Störungen in Zusammenhang mit Depression eher die Regel als die Ausnahme dar.

### **3 Komorbidität**

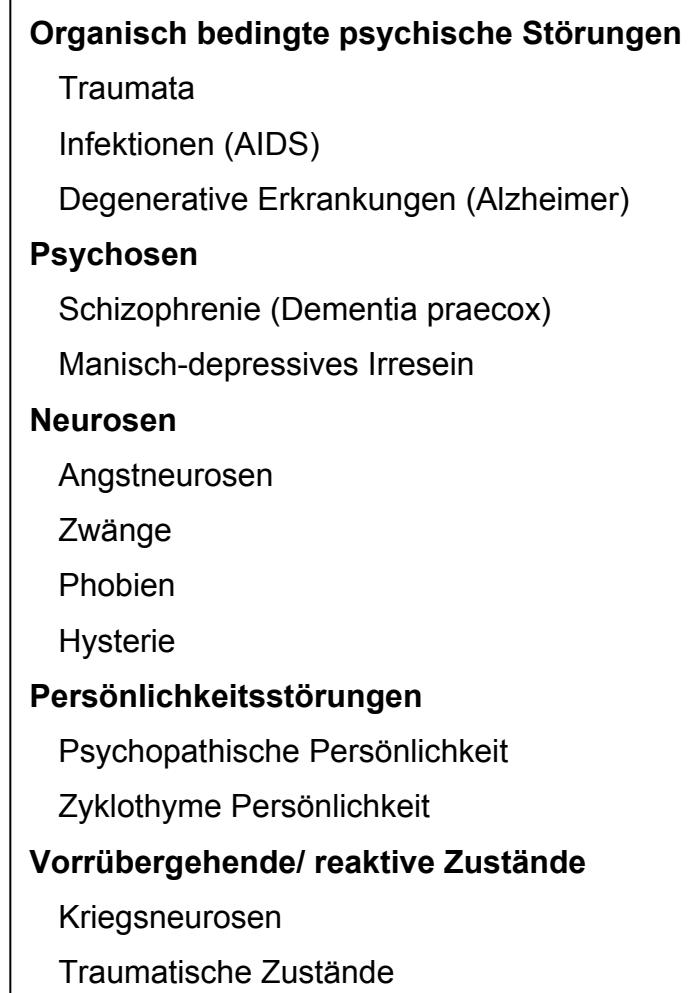
Das folgende Kapitel widmet sich dem Konzept der Komorbidität und in diesem Zusammenhang relevanten Aspekten. Hervorzuheben sind hierbei insbesondere die weitreichenden Auswirkungen – sowohl auf betroffene Patienten als auch das Gesundheitssystem - komorbider Störungen, die im folgenden Kapitel ausführlich dargestellt werden. Als Hinführung und Hintergrund für die Bedeutsamkeit des Komorbiditätskonzepts erfolgt zunächst die Beschreibung der entwicklungs geschichtlichen Konzeptentstehung, eine Begriffsbestimmung und die Erläuterung differentialdiagnostischer Gesichtspunkte depressiver, Angst- und somatoformer Störungen. Die nachfolgende Zusammenfassung epidemiologischer Daten liefert einen Überblick über bisher durchgeführte Untersuchungen zur Häufigkeit des Vorkommens Angst- und somatoformer Störungen bei Depression. Hieran schließt sich die Erläuterung verschiedener Erklärungsmodelle von Komorbidität zwischen den untersuchten Störungsgruppen an.

#### **3.1 Entwicklung des Komorbiditäts-Konzepts**

Diagnostizierte Symptome und Symptomgruppen sind häufig nicht eindeutig einer einzelnen diagnostischen Kategorie zuzuordnen (Fabisch, 2000). Hierbei handelt es sich um einen Problembereich der Psychopathologie, der bereits in der Antike beobachtet wurde (Berrios, 1988). Somit bleibt bei jeder Diagnosestellung zu klären, ob es sich bei den zugrundeliegenden Symptomgruppen bzw. Syndromen eines Individuums um eine distinkte Einheit, einander überlappende, oder zwei oder mehrere voneinander unterscheidbare Entitäten handelt (Fabisch, 2000).

Eine wissenschaftliche Auseinandersetzung mit der Existenz von zwei oder mehreren abgrenzbaren Krankheitsentitäten nebeneinander fand zuerst im Bereich der Allgemeinmedizin statt. Nach und nach fand eine Anwendung der in der medizinisch-biologischen Forschung erzielten Fortschritte zu diesem Problembereich auch auf dem Gebiet der Psychopathologie bzw. Psychiatrie statt. Als erstes integratives Modell zur Darstellung des hierarchischen Verhältnisses der verschiedenen psychopathologischen Kategorien zueinander und gleichzeitige Anleitung zur Diagnose diente zunächst das sog. medizinische Modell, in der Literatur auch oft als „Jaspersche Schichtenregel“ oder „Jaspersches Hierarchiekonzept“ bezeichnet (Jaspers, 1946). Danach sind die einzelnen psychischen Erkrankungen in größere Kategorien gruppiert, die in Schichten übereinander angeordnet sind: „oben die

neurotischen Symptome, dann die manisch-depressiven, dann die Prozesssymptome (das Schizophrene), schließlich die organischen Symptome“ (S. 512; Jaspers, 1946). Jede „tieferliegende Erkrankung“ kann das Erscheinungsbild der „darüberliegenden“ annehmen. Die eigentliche Diagnose muss anhand der tiefstliegenden Störung erfolgen, wobei organische Erkrankungen den Vorrang vor allen anderen Diagnosen haben (vgl. Abb. 1).



**Abbildung 1: Hierarchisches Schichtenmodell**

Obwohl das beschriebene Modell noch Gültigkeit in den Klassifikationssystemen ICD-9 (WHO, 1977) und DSM-I sowie DSM-II (American Psychiatric Association, 1952; 1968) besaß, geriet es ab den fünfziger Jahren angesichts seiner Postulation von ausschließlich biologischen Ursachen psychischer Störungen im Zuge der immer einflussreicher werdenden Psychologie und Sozialwissenschaften zunehmend in Kritik. Doch auch psychologisch orientierte Theorien und sozialpsychiatri-

sche Modelle erwiesen sich als unzulänglich, um die Zusammenhänge mehrerer psychischer Erkrankungen umfassend zu erklären und angemessene Diagnosen zu stellen (Fabisch, 2000).

Aus diesem Grund vollzog sich in den 70er Jahren ein erneuter Paradigmenwechsel, dessen Richtung als sog. „Neo-Kraepelinismus“ bezeichnet wurde. Das neo-kraepelinische Paradigma stellt auf der einen Seite eine Modifikation und auf der anderen Seite eine Affirmation bestimmter Aspekte des medizinischen Modells dar: Dabei wird die ursprünglich von Kraepelin stammende Idee psychischer Störungen als vieler voneinander abgrenzbarer Krankheitseinheiten aufgegriffen. Biologische Aspekte psychischer Störungen werden wieder stärker betont, jedoch auch psychisch und sozial orientierte Perspektiven berücksichtigt (Klerman, 1990). Anstelle nur einer Diagnose, wie es das Schichtenmodell vorsieht, werden jetzt – in Orientierung an operationalisierten Kriterien – so viele Diagnosen verschlüsselt, wie sie für die Beschreibung des klinischen Bildes nötig sind (vgl. Stieglitz & Freyberger, 1996). Mit der Einführung des Komorbiditätsprinzips vollzog sich infolgedessen eine Wandlung von einem sog. „geschichteten Modell“, nach dem die verschiedenen Symptome in Ebenen *übereinander* liegen und die unterste Schicht bei der Stellung der Diagnose zu priorisieren ist, zu einem Modell, nach dem die verschiedenen Störungen *nebeneinander* liegen und mehrere Diagnosen gleichzeitig vergeben werden können. Eng mit dem genannten Paradigmenwechsel verbunden war die Einführung expliziter, deskriptiver und operationalisierter Kriterien für psychische Störungen mit dem *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-III; APA, 1980) und dem *International Classification of Diseases* (ICD-10; WHO, 1992), die Mehrfach-Diagnosen erleichterten (Frances et al., 1992; Ninan & Berger, 2001). Infolge der genannten Entwicklungen rückte das Konzept der „Komorbidität“ seit den 80er Jahren immer mehr in den Mittelpunkt des Interesses klinischer Psychologen und Psychiater (Griez & Overbeek, 1997; Wittchen, 1996 a, b):

„With meteoric speed, 'comorbidity' has emerged as the single most important concept for psychiatric research and practice. Its potential implications for theory and treatment are just beginning to be realized“ (Lewinsohn, Vorbemerkung zu Maser & Cloninger, 1990).

Besonders im letzten Jahrzehnt fand das Komorbiditätskonzept dann eine breite Akzeptanz und die Komorbiditätsforschung hat sich inzwischen als ein eigener wissenschaftlicher Bereich etabliert (Feinstein, 1970; Lilienfeld et al., 1994).

### **3.2 Definition von Komorbidität**

Obwohl das gemeinsame Vorkommen von Symptomen bzw. Syndromen aus verschiedenen diagnostischen Kategorien bei einem Patienten schon wesentlich früher beobachtet wurde, prägte Feinstein den Terminus der „Komorbidität“ erstmals 1970. Seitdem existieren trotz der erst kurzen Geschichte des Komorbiditätsbegriffs verhältnismäßig viele Definitionen und er wurde sowohl in der Forschung als auch in der Praxis häufig verwendet (Maser & Cloninger, 1990).

Feinstein (1970) beschreibt Komorbidität als „... any distinct clinical entity that has existed or that may occur during the clinical course of a patient who has the index disease under study“ (S. 456-457). Diese, primär auf den Resultaten von Follow-up-Studien basierende Definition, ist jedoch laut Wittchen (1996 b) aufgrund der Überbetonung der langzeitlichen Betrachtungsweise von Komorbidität wenig treffend.

Boyd et al. (1984) betonen mit ihrer Definition mehr den methodischen Aspekt von Komorbidität, indem sie das Konzept als das relative Risiko, dass bei einer Person mit einer bestimmten Störung noch eine weitere Erkrankung auftritt, definieren. Hier zeigt sich die Bedeutung des Begriffs für die psychiatrische Epidemiologie, der hier vor allem in Zusammenhang mit der Erforschung von Odds Ratios und Relativen Risiken (vgl. Kap. 6.4) verwendet wird (Maser & Cloninger, 1990). Den eigentlichen Ursprung des Begriffs in der Medizin betont Bashfield (1990, S. 61) mit seiner Definition „Comorbidity is a term from medicine that refers to the co-occurrence of different diseases in the same individual“, wobei bei seiner Definition, abgesehen von einer Beschränkung des Begriffs auf die Medizin, die (lang-) zeitliche Dimension außer acht gelassen wird. Die nachfolgende Definition von Komorbidität ist laut Wittchen (1996 b) am treffendsten, da sie sowohl die verschiedenen Zeitrahmen, in denen Komorbidität auftreten kann, berücksichtigt, als auch das Vorliegen verschiedener Diagnoseklassen betont:

**Komorbidität bezeichnet das Vorliegen von mehr als einer spezifischen diagnostizierbaren Störung bei einer Person in einem definierten Zeitraum (Burke et al., 1990).**

Dabei werden zwei Arten von Komorbidität unterschieden: Aktuelle bzw. querschnittliche Komorbidität bezeichnet das gleichzeitige Auftreten von mehr als einer Störung und bezieht sich in der Regel auf einen Zeitraum von zwei oder vier Wochen. Unter Lebenszeit-Komorbidität wird das Vorkommen von mehr als einer Störung in Bezug auf das gesamte Leben einer Person verstanden. Abgrenzend von Komorbidität wird von Multimorbidität gesprochen, wenn neben einer oder mehreren psychischen Störungen zusätzlich körperliche Erkrankungen vorliegen (vgl. Stieglitz & Freyberger, 1996).

Keine der genannten Definitionen von Komorbidität wird jedoch durchgängig akzeptiert. Gleichzeitig entbehrt der Begriff einer umfassenden und in sich geschlossenen Konzeption (van Praag, 1996), die die Integration der mannigfaltigen Forschungsergebnisse erlauben würde (Wittchen, 1996 b). Die Uneinheitlichkeit des Konzepts spiegelt sich ebenso in den unterschiedlichen, der Bestimmung von Komorbidität zugrundeliegenden, diagnostischen Ebenen (Wittchen, 1996 b). Dementsprechend häufig wird in der Literatur darüber diskutiert, ob sich der Gebrauch des Begriffs auf voneinander abgrenzbare Krankheitseinheiten auf diagnostischer Ebene beschränkt oder möglicherweise auch nebeneinander existierende Syndrome oder gar Symptome umfasst (Spitzer, 1994). In vielen klinischen Studien wird der Begriff Komorbidität in einer sehr liberalen Weise verwendet, um jede mögliche Assoziation psychopathologischer Phänomene zu kennzeichnen, unabhängig davon, ob die Phänomene die Kriterien für eine psychische Störung erfüllen oder nicht (Di Nardo & Barlow, 1990). Auch Maser und Cloninger (1990) verwenden den Begriff sowohl im Zusammenhang mit Diagnosen bzw. Störungen als auch Syndromen, sehen ihn jedoch für den Bereich der Symptome als nicht sinnvoll an. Genaugenommen bezieht sich der Terminus Ko-“Morbidität“ jedoch auf Krankheiten oder Störungen (von lateinisch “Morbus“ = Krankheit). Demzufolge beschränkt Wittchen (1996 b) die Verwendung des Terminus „Komorbidität“ auf die Ebene der Diagnose bzw. Störung und hält einen Gebrauch des Begriffs in Zusammenhang mit Syndromen und Symptomen für informativ,

aber missverständlich. Um auch eine begriffliche Abgrenzung zwischen dem gemeinsamen Auftreten von Krankheitsentitäten gegenüber dem von Syndromen vorzunehmen wird für letzteres Phänomen auch der Ausdruck der „Co- Syndromatik“ bzw. Kosyndromalität verwendet (Zapotoczky, 1998).

### **3.3 Symptomale Unterschiede und Überschneidungen depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen**

Die am häufigsten in Zusammenhang mit der Komorbidität psychiatrischer Störungen gestellte Frage ist die nach den natürlichen Grenzen zwischen den Erkrankungen (Cloninger et al., 1990). Demzufolge ist die Diagnose einer möglichen Komorbidität von Depression mit Angst- und/oder somatoformen Störungen eng verknüpft mit der Frage nach ihrer differentialdiagnostischen Trennung (Rush, 1990; Clayton, 1990). Die genannten Störungsgruppen besitzen etliche gemeinsame Symptome (van Praag, 1996), die sich u.a. auch in hohen Interkorrelationen von Angst- und Depressionsitems äußern (Helmchen & Linden, 1986), komorbide Diagnosen sind häufig (vgl. Kap. 3.4), die Erkrankungen kommen jedoch auch isoliert voneinander vor (Angst, 1997 a; Wittchen & Essau, 1993). Aus den genannten Gründen erweist sich ihre Diagnose im klinischen Alltag oft als schwierig (Gorman, 1997)<sup>2</sup>.

In Zusammenhang mit der Diskussion um die Abgrenzung und Überschneidung von Störungsgruppen lassen sich auf theoretischer Ebene der kategoriale und der dimensionale Ansatz unterscheiden (Frances et al., 1990). Die operationalisierten Diagnosesysteme sind dem klassischen, kategorialen Ansatz verpflichtet und gehen davon aus, dass es sich bei den Kategorien um distinkte Einheiten handelt, die durch eine Zahl von jeweils notwendigen und insgesamt hinreichenden Merkmalen definiert sind (Frances et al., 1990). Demgegenüber postuliert der dimensionale Ansatz, dass jede Person durch ihre Position auf einer Anzahl von Eigenschaftsdimensionen (i.e. die Faktoren der Faktorenanalyse) mit kontinuierlicher Verteilung gekennzeichnet ist (Bashfield, 1990).

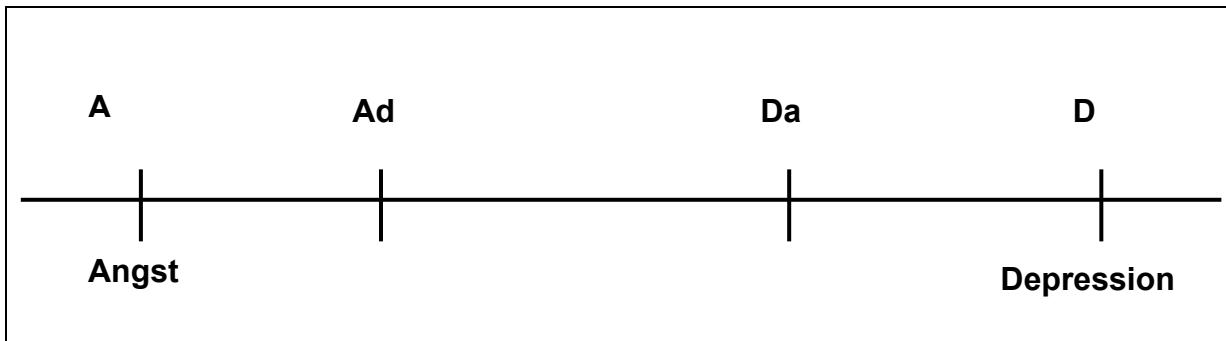
---

<sup>2</sup> An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass sich eine Differentialdiagnose ebenfalls auf die Abgrenzung zu bzw. Komorbidität mit Störungen der gleichen diagnostischen Kategorie bezieht, wie z.B. Dysthymie. Diese kann ebenso schwierig sein, soll aber an dieser Stelle aufgrund des Fokus auf eine Abgrenzung der verschiedenen Störungsklassen voneinander nicht weiter vertieft werden (vgl. Kronmüller & Mundt, 2000).

Die dimensionale Betrachtungsweise wurde infolge des Zweifels an der tatsächlich unterschiedlichen Qualität kategorialer Klassen in den letzten Jahrzehnten bedeutsamer (Ninan & Berger, 2001).

### 3.3.1 Depressive und Angstsymptome

Die epidemiologischen Untersuchungen des Zürcher Psychiaters Angst und Mitarbeiter (1997) lassen erkennen, dass für depressive und Angststörungen eine kontinuierliche Übergangsreihe angenommen werden kann. Diese ist in Abbildung 2 schematisch dargestellt.



**Abbildung 2: Kontinuierliche Übergangsreihe von Depression und Angst**

Das "A" in Abbildung 2 bedeutet, dass ein ausschließlich ängstliches Symptommuster (Vorliegen einer Angststörung) vorhanden ist. Analog zeigt ein "D" das ausschließliche Vorliegen depressiver Symptome bzw. einer depressiven Störung an. Demgegenüber steht ein "a", wenn nur wenige Angstsymptome vorliegen, und ein "d", wenn nur geringe Zeichen der Depression vorhanden sind. Diese sehr vereinfachte Darstellung gibt jedoch den praktisch-klinischen Alltag sehr gut wieder, da die reine Form der depressiven bzw. Angststörung hier nur sehr selten zu finden ist (Angst et al., 1997; Kasper, 1999). Nach Wolfersdorf (2000) ist Angst sogar etwas, das in der Depression nicht nur häufig auftritt, sondern ein integraler Bestandteil von Depressionen ist (vgl. auch Kuhs, 1991; Ninan & Berger, 2001). Bei Angst und Depression handelt es sich somit um Phänomene mit gemeinsamer Schnittmenge. Von den meisten Autoren werden die folgenden gemeinsamen Symptome genannt (vgl. Helmchen & Linden, 1986; Montana, 1994; Axelson & Birmaher, 2001; Hirschfeld, 2001; Hautzinger, 1986):

- Dysphorie bzw. negativer Affekt
- Schlafstörungen
- Verminderung des Aktivitätslevels

- Leistungsreduktion, Konzentrationsstörungen
- Konzentrationsschwierigkeiten
- Reizbarkeit und Besorgtheit
- Unruhe, Anspannung
- Energielosigkeit, Müdigkeit
- Hilflosigkeit
- geringes Selbstvertrauen und negatives Selbstbild
- Schuldgefühle
- verändertes Sozialverhalten und sozialer Rückzug
- Angst.

Dabei ändern sich gemeinsame Symptome vor allem je nachdem, welche Subdiagnose der Angststörungen vorliegt. Neuere Ergebnisse weisen z.B. darauf hin, dass es sich bei Übererregung um ein für Panikstörungen charakteristisches Symptom handelt, während die übrigen Angststörungen andere spezifische, sie von Depression unterscheidende Symptome aufweisen. Besonders oft wird von differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in Bezug auf Depression und GAD berichtet (Preskorn & Fast, 1993).

Trotz vieler gemeinsamer Symptome und der Häufigkeit, mit der die Diagnosen Angst- und depressiver Störungen koexistieren, handelt es sich jedoch um unterschiedliche Gefühlszustände (Tyrer, 2001; Izard, 1977). Demzufolge sprechen auch bestimmte Symptome für das Vorliegen einer Angststörung und andere eher für eine depressive Störung (vgl. Tab. 4) (Kasper, 1999).

**Tabelle 4: Differenzierung depressiver und Angststörungen**

Für eine depressive Störung spricht	Für eine Angststörung spricht
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traurigkeit, Hoffnungslosigkeit, Verzweiflung</li> <li>• Anhedonie und Verlust von Interesse an täglichen Aktivitäten</li> <li>• Früherwachen oder Hypersomnie</li> <li>• verminderte Erregung des sympathischen Nervensystems (z.B. Hypothyreose, Obstipation)</li> <li>• gehemmte Psychomotorik (verlangsamte Sprache und Denkabläufe, verringerte Mimik und Körpersprache)</li> <li>• Tagesschwankungen (Morgentief)</li> <li>• verminderter Appetit bzw. Gewichtsverlust</li> <li>• Libidoverlust</li> <li>• Suizidalität</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• starke Furcht bzw. Panik</li> <li>• übertriebene Wachsamkeit, Wahrnehmung von Gefahr, Interesse</li> <li>• Einschlaf Schwierigkeiten</li> <li>• Hyperaktivität des sympathischen Nervensystems (z.B. Zittern, Herzklopfen, Hyperventilation, Schwitzen, Schwindel)</li> <li>• erhöhter Aktivitätslevel (Getriebensein, Übererregung, körperliche Anspannung)</li> </ul>

Einen Integrationsversuch des viel diskutierten und häufigen Zusammenhangs von Angst und Depression stellt die Einführung der Diagnose F41.2 „Angst und Depression, gemischt“ in die ICD-10 bzw. „Mixed anxiety-depression (MAD)“ in den Appendix des DSM-IV dar (Sartorius & Üstün, 1995) (vgl. auch Kap. 2.2.3). Die Ergebnisse zur Eignung der MAD-Diagnose als eigenständige diagnostische Kategorie und ihrer praktischen Relevanz sind kontrovers: Während Untersuchungen von Sartorius und Üstün (1995) sowie Zinbarg et al. (1994) eine separate diagnostische Kategorie für gemischte Angst- und Depressionssymptome befürworten, kamen Wittchen, Schuster et al. (2001) hingegen in ihrer Studie nicht zu dem Resultat einer eigenständigen klinischen Bedeutung der MAD-Diagnose (vgl. auch Preskorn & Fast, 1993).

### 3.3.2 Depressive und somatoforme Symptome

Neben Angststörungen zeigen auch somatoforme Störungen symptomale Überschneidungen mit Depression. Merkmale, die sich bei somatoformen und depressiven Störungen überschneiden, sind (vgl. Smith, 1992):

- Klagsamkeit
- depressive Stimmung
- Resignation und Demoralisation
- Schmerzen (z.B. Kopf-, Gelenk-, Bauch- oder andere Schmerzen)

- passive Haltung
- Müdigkeit
- Appetitlosigkeit bzw. Gewichtsverlust
- Schlafstörungen.

Differenzierende Merkmale, die eher für eine depressive Störung sprechen, sind die primäre Betonung affektiver und kognitiver Symptome wie Hoffnungslosigkeit, Weinen, deprimierte niedergeschlagene Stimmung, Anhedonie, Schuld- und Wertlosigkeitsgefühle sowie Suizidalität. Zusätzlich liegt bei depressiven Störungen eher auch Antriebslosigkeit vor.

Dahingegen bestehen die Leitsymptome sowie die vorrangigen subjektiven Beschwerden bei Patienten mit somatoformen Störungen eher in körperlichen Symptomen, unabhängig von der Stimmung des Patienten. Bei depressiven Störungen sind die körperlichen Beschwerden außerdem ausschließlich auf Episoden mit depressiver Verstimmung begrenzt (Rief & Hiller, 1998).

### **3.3.3 Depressive, ängstliche und somatoforme Symptome**

Wie die bisherigen Ausführungen bereits deutlich gemacht haben, konstituieren somatische Beschwerden die allen drei Störungen gemeinsamen Symptome (Kellner, 1990; Rush, 1990). Passenderweise zeigten Kroenke und Price (1993) in ihrer Untersuchung, dass somatische Symptome wie insbesondere Schlafstörungen, Müdigkeit und Herzklopfen mit einem zumindest doppelt so hohen Risiko einhergehen, dass eine depressive, Angst- oder somatoforme Störung besteht. Eine Differenzierung der drei Störungsgruppen kann demzufolge auf den ersten Blick wenig eindeutig sein.

### **3.4 Epidemiologie von Komorbidität bei Depression**

Bis zu drei Viertel aller depressiven Störungen weisen eine Lebenszeit-Komorbidität mit zumindest einer weiteren Störung auf (Kessler et al. 1996). Am ausgeprägtesten und gleichzeitig am besten untersucht ist der Zusammenhang von depressiven und Angststörungen (u.a. Sartorius et al., 1996; Rodriguez et al., 2004). Neben dieser häufigen Verbindung wird ebenfalls besonders oft von einem Zusammenhang von Depression und somatoformen Störungen (Smith, 1992), oder auch einer Dreierkombination mit Angststörungen, berichtet (de Waal et al.,

2004; Ansseau et al., 2004; Maier & Falkai, 1999). Ähnlich wie bei den Prävalenzen der separat untersuchten Störungen (vgl. Kap. 2), weisen Patienten aus der Primärversorgung gewöhnlich höhere Komorbiditätsraten auf als Personen aus der Allgemeinbevölkerung (Wittchen, 1996 a, b).

Insgesamt zeigen sich erhebliche Unterschiede zwischen den aus den einzelnen Untersuchungen berichteten Häufigkeiten zu Komorbidität bei Depression. Hierfür sind u.a. die wenig einheitliche Definition sowie Konzeptualisierung von Komorbidität (Wittchen, 1996 b) sowie die Verwendung unterschiedlicher diagnostischer Instrumente und Kriterien - hier speziell hinsichtlich der Definition von Depression (Major Depression und Dysthymie vs. Major Depression allein) – verantwortlich. Des weiteren liegen häufig verschieden lange Untersuchungszeiträume, unterschiedlich zusammengesetzte und ungleich große Stichproben sowie unterschiedliche Selektionsfaktoren innerhalb der untersuchten Population (z.B. Randomisierung vs. Vorauswahl durch den Arzt) (Melartin & Isometsä, 2000) vor. Frances et al. (1990) weisen darauf hin, dass in neueren, mit Hilfe von strukturierten Interviews durchgeführten Studien, höhere Komorbiditätsraten gefunden wurden.

Die berichteten Zahlen für das lebenszeitliche Vorkommen von Angststörungen bei Depressiven in der Allgemeinbevölkerung liegen zwischen 50 und 60%. Ergebnissen des National Comorbidity Survey (NCS) zufolge, litten 58% der an der Major Depression erkrankten US-Bevölkerung in ihrem Leben zusätzlich an einer komorbiden Angststörung (12-Monats-Komorbidität: 51.2%) nach DSM-III-R, mit einem entsprechenden Odds Ratio (OR) von 4.2 (OR für 12-Monatskomorbidität: 5.1) (Kessler et al., 1996). Ähnlich wurde auch in der Replikation des National Comorbidity Survey (NCS-R) bei 59.2% bzw. 67.8% (12-Monats-Komorbidität) der nach DSM-IV als depressiv diagnostizierten Patienten eine zusätzliche Angststörung diagnostiziert (Kessler et al., 2003).

Damit wiesen Depressionen, den Daten des National Comorbidity Survey zufolge, im Vergleich zu allen anderen untersuchten Erkrankungen die stärkste Verbindung mit Angststörungen auf. Unter den Angststörungen wies GAD bei einer Lebenszeitkomorbidität von 17.2% (OR = 6.0) und einer 12-Monatskomorbidität von 15.4% (OR = 8.2) die stärkste Verbindung mit Depression auf. Die Komorbiditätsraten für soziale Phobie betrugen 27.1% (OR = 2.9; 20%; OR = 3.3), die für spezi-

fische Phobien 24.3% (OR = 3.1; 23.7%; OR = 3.7), für Agoraphobien 16.3% (OR = 3.4; 12.6%; OR = 4.4) und 9.9% für Panikstörungen (OR = 4.0; 8.6%; OR = 5.0) (Kessler et al., 1996). Dysthymien wiesen mit 28.5% (OR = 2.7) mit den sozialen Phobien eine ähnlich hohe Lebenszeitkomorbidität auf wie Major Depression (Kessler et al., 1998).

Für depressive und somatoforme Störungen wurde im Rahmen der Early Developmental Stages of Psychopathology Study (EDSP) an 14-24-jährigen Jugendlichen aus der Allgemeinbevölkerung eine 12-Monats-Komorbiditätsrate von 23.5% (OR = 2.5) ermittelt. Hierbei wurde auch das undifferenzierte Somatisierungssyndrom miteinbezogen (vgl. Kap. 2.3.3) (Wittchen, Lieb et al., 1999).

Komorbidität wurde in verhältnismäßig wenigen Studien in der Primärversorgung untersucht (Melartin & Isometsä, 2000). Wittchen, Lieb et al. (1999) berichten von der WHO-Primäversorgungsstudie, dass 62% aller depressiven Patienten noch zumindest an einer weiteren aktuellen Störung leidet. Sartorius et al. (1996) referierten aus derselben Studie eine aktuelle Komorbidität von 4.6% für depressive (Major Depression und Dysthymie) und Angststörungen (GAD, Panikstörung oder Agoraphobie) nach ICD-10. Die Basisraten liegen bei 11.7% für depressive und bei 10.5% für Angststörungen. Die Odds Ratio für das gemeinsame Auftreten einer aktuellen Depression mit einer Angststörung beträgt 9.3.

Maier und Falkai (1999) berichten ausgewählte 1-Monats-Komorbiditätszahlen aus dem WHO-Studienzentrum in Mainz für die Primärversorgung. Dabei ermitteln sie die stärkste Beziehung zwischen Depression und GAD (4.8%; OR = 17.0). Komorbidität zwischen Depression und Panikstörungen ist weniger ausgeprägt (OR = 8.6). Die Komorbidität von Depression und somatoformer Schmerzstörung beträgt 2.7% (OR = 2.6) und die mit der Somatisierungsstörung 0.7% (OR = 2.8).

Ebenso konnten Ansseau et al. (2004) eine bemerkenswerte Komorbiditätsrate zwischen Angst-, depressiven und somatoformen Störungen, diagnostiziert nach DSM-IV, nachweisen. 8.4% der belgischen Primärversorgungspatienten hatten alle drei Störungen, 5.6% hatten eine depressive und Angststörung, 4.1% hatten eine depressive und somatoforme Störung und 2.8% litten an einer Angst- und somatoformen Störung.

Während verschiedene Untersuchungen ein Überwiegen komorbider Angst und Depression bei Frauen zeigten (Melartin et al., 2004; Merikangas et al., 2003), konnten andere Untersuchungen diese Unterschiede nicht nachweisen (Merikan-  
gas et al., 1996). Verschiedene Studien demonstrierten, dass Komorbidität in allen Altersgruppen ähnlich häufig ist (Angst, 1996; Lenze et al., 2001). Auch beim Vergleich komorbider depressiver und rein depressiver Patienten wurden keine Unterschiede bezüglich des Alters, des Familienstands, des sozioökonomischen Status oder hinsichtlich der Wohngegend gefunden (Merikangas et al., 1996).

Die dargestellten Ausführungen machen deutlich, dass Depression in Zusammenhang mit Angst wesentlich häufiger untersucht wurde als die Komorbidität depressiver und somatoformer Störungen. Insgesamt besteht jedoch in beiden Bereichen noch deutlicher Forschungsbedarf. Aus diesem Grund konnten auch nicht für alle Subdiagnosen-Kombinationen, insbesondere das Vorkommen somatoformer Störungen bei Depressionen, Daten recherchiert (u.a. Smith 1992) und auch nicht jeweils aktuelle und lebenszeitliche Komorbiditätsdaten referiert werden. Außerdem basieren viele Komorbiditätsstudien noch auf DSM-III-R- Kriterien und es existieren nur wenige DSM-IV- Studien (Melartin & Isometsä, 2000; Melartin et al., 2004).

Zudem beschränken sich die Darstellungen zur Epidemiologie der Komorbidität aufgrund der Fragestellung der vorliegenden Untersuchung an dieser Stelle auf die Beschreibung depressiver Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen. Trotz allem sind auch Doppeldiagnosen innerhalb einer Kategorie häufig, wie z.B. Major Depression und Dysthymie (Donaldson et al., 1997) oder z.B. Agoraphobie und Panikstörung (Magee et al., 1996). Mehr als ein Drittel der angstgestörten Patienten erfüllen in ihrem Leben die Kriterien einer weiteren Angststörung (Wittchen et al., 1989).

Ferner werden umgekehrt ebenfalls hohe Komorbiditätsraten für die Gruppe der Angststörungen mit depressiven und somatoformen Störungen (u.a. Wittchen et al., 1989; Nisenson et al., 1998) sowie für die Gruppe der somatoformen Störungen mit depressiven und Angststörungen berichtet (u.a. Fink et al., 1999; de Waal et al., 2004). Darüber hinaus weisen depressive Störungen ebenfalls häufige Verbindungen mit Störungen des Substanzmissbrauchs (Coyne et al., 1994; Kessler et al., 1996), Persönlichkeitsstörungen (Fava et al., 1996), Zwangs- (z.B. Angst,

1990), Essstörungen (u.a. Casper, 1990) und körperlichen Erkrankungen auf (Léspérance et al., 1996).

### **3.5 Erklärungsmodelle von Komorbidität bei Depression**

Wenn depressive mit Angst- und somatoformen Störungen auf symptomaler, syndromaler und diagnostischer Ebene überzufällig häufig gemeinsam vorkommen, erscheint ihr voneinander unabhängiges Auftreten unwahrscheinlich. Stattdessen wird die Vorstellung eines Zusammenhangs zwischen den drei Störungen gestützt (Helmchen & Linden, 1986). Kaufman und Charney (2000) gehen davon aus, dass eine Erklärung für die hohen Komorbiditätsraten leichter fällt, wenn möglicherweise zugrundeliegende Mechanismen besser verstanden werden, wobei allerdings nicht von *einer* allgemeingültigen Erklärung der hohen Komorbiditätsraten zwischen Depression und Angst- bzw. somatoformen Störungen ausgegangen werden kann (Maier & Falkai, 1999; Brown, Harris et al., 1996). Stattdessen werden in der Literatur verschiedene Ursachen- bzw. Interpretations-Modelle von Komorbidität unterschieden (vgl. Frances et al., 1990; Frances et al., 1992; Wittchen, 1996 b), die auch teilweise widersprüchlich sind (Wittchen, Beedso et al., 2003). Nachdem folglich nicht geklärt ist, welche der Theorien am zutreffendsten ist (Enns et al., 2002), gehen Frances et al. (1992) davon aus, dass alle Modelle einen gewissen Beitrag zur Erklärung von Komorbidität leisten.

Auch hinsichtlich der Erklärungsmodelle von Komorbidität wurde der Zusammenhang von Depression und Angst wesentlich häufiger untersucht und der Entwicklung von Erklärungsmodellen des gemeinsamen Auftretens von depressiven und somatoformen Störungen bisher wenig Aufmerksamkeit gewidmet.

#### **3.5.1 Traditionelles Modell von separaten Syndromen**

Das traditionelle Modell stellt kein eigentliches Erklärungsmodell von Komorbidität dar, da es das Vorkommen von mehr als einer Störung bei einer Person negiert. Es wird an dieser Stelle der Vollständigkeit halber dennoch kurz erläutert, da es sich im weitesten Sinne ebenfalls mit dem Verhältnis verschiedener Störungsgruppen zueinander beschäftigt.

Nach dem traditionellen Modell handelt es sich bei Angst und Depression um gesonderte Erkrankungen mit jeweils klar definierten diagnostischen Leitlinien und spezifischen Risikofaktoren, präventiven Maßnahmen und Behandlungen (van

Praag, 1996). Patienten erhalten gemäß diesem Modell beispielsweise entweder die Diagnose einer Depression oder die einer Angststörung. Beide Diagnosen zur selben Zeit sind nicht zulässig (Levine et al., 2001). Damit entspricht das traditionelle Modell in seinen Grundsätzen Jasperschen Hierarchiekonzept und ist vom Prinzip her dem kategorialen Ansatz verhaftet (vgl. Kap. 3.1 und 3.3).

Angesichts der bereits in Kapitel 3.1 erläuterten Entwicklungen begannen jedoch einige Forscher und Theoretiker, das Modell der diskreten Störungen anzuzweifeln (vgl. Kap. 3.1) und nach Faktoren zu suchen, die auf eine gemeinsame Ätiologie der untersuchten Störungen hindeuten (Klerman, 1990; Ninan & Berger, 2001).

### **3.5.2 Modell gemeinsamer ätiologischer Faktoren**

Dieses Modell geht davon aus, dass es einen oder mehrere ursächliche Faktoren gibt, die sowohl an der Entstehung depressiver, Angst- als auch somatoformer Störungen bzw. deren Komorbidität beteiligt sind. Dabei werden gemeinsame genetische, neurobiologische und psychosoziale Ursachen unterschieden (Cloninger et al., 1990). In den dargestellten Studien werden die ätiologischen Faktoren in der Regel isoliert betrachtet, an dieser Stelle sei jedoch darauf hingewiesen, dass die genannten Faktoren Komorbidität nicht unabhängig voneinander beeinflussen, sondern interagieren. Es sind beispielsweise durchaus neurobiologische Faktoren der Komorbidität denkbar, die erst durch bestimmte psychosoziale Bedingungen aktiviert werden (Monroe, 1990). Maier und Falkai (1999) diskutieren sogar die Existenz einer komorbiditätseigenen Ätiologie, bei der es sich nicht um eine Kombination oder Überschneidung ätiologischer Faktoren, sondern um eine eigenen ätiologischen Subtyp handelt.

#### **3.5.2.1 Gemeinsame genetische Ursachen**

Weissman (1990) berichtet, dass Kinder von depressiven Patienten im Vergleich zu Kindern nicht depressiver oder ängstlicher Eltern einem erhöhten Risiko für Depression und Angst und die Kinder von Angst-Patienten ebenfalls einem erhöhten Risiko für beide Störungen ausgesetzt sind. Ähnlich zeigten Leckman et al., (1983) ein höheres Risiko für die Entwicklung einer Major Depression oder einer Angststörung bei Angehörigen von Patienten mit komorbider Angst- und depressiver Störung als bei Patienten mit reiner Depression.

Kendler (1996) fand in seinen Zwillingsstudien die Hypothese gemeinsamer genetischer Faktoren für Depression und GAD bestätigt. Dahingegen waren Umweltfaktoren, die zu Depression beitragen, fast gänzlich unabhängig von denen, die an GAD beteiligt sind. Ähnliche Ergebnisse in bezug auf den genetischen Einfluss, wenn auch weitaus weniger stark ausgeprägt, konnten Kendler et al. (1993) für die Phobien nachweisen. Das Risiko für Agoraphobien, komorbid mit Depression aufzutreten, wurde darüber fast ausschließlich durch Umweltfaktoren beeinflusst, das für soziale und spezifische Phobien zu einem wesentlich geringeren Grad. In Bezug auf Panikstörungen betonen Maier et al. (1995), dass die Komorbidität mit Depression und Panikstörungen zwar teilweise familiär bedingt ist, der Großteil jedoch keine derartigen Ursachen hat.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass zwar eine genetische Beziehung zwischen depressiven und Angststörungen besteht, diese jedoch, je nach Subdiagnose der Angststörungen, unterschiedlich stark ausgeprägt ist. Neben einer ausgeprägten Beziehung zu GAD weist Depression deutlich geringere genetische Verbindungen zu Panik und den Phobien auf (Kendler et al., 1993).

### **3.5.2.2 Gemeinsame neurobiologische Ursachen**

Roy-Byrne et al. (1986) sehen in der Dysfunktion der HPA-Achse eine biologische Gemeinsamkeit von Angst und Depression. Der Dexamethason-Supressionstest ist eine Methode, um die Dysfunktion der HPA-Achse zu messen. Bis zu 50% der Patienten mit Major Depression zeigen eine Dysregulation der HPA-Achse und zeigen folglich keine Cortisol-Supression nach der Gabe von Dexamethason. Nahezu 30% der GAD- und 10% der panikgestörten Patienten zeigen ebenfalls eine Non-Supression (Tiller et al., 1988).

Entsprechende Ergebnisse, dass diverse Antidepressiva, wie z.B. SSRI's, trizyklische Antidepressiva und Monoaminoxidasehemmer, sowohl bei depressiven als auch Angststörungen eine Wirkung zeigen, belegten ebenfalls die Hypothese der gemeinsamen biologischen Ursachen beider Erkrankungen. Stahl (1997) stellt in diesem Zusammenhang die Rolle der veränderten Serotonin-Neurotransmission heraus, die - mit einem Serotonin-Überschuss bei Angst und einem Serotonin-Mangel bei Depression – sowohl zu Angst als auch zu Depression beitragen kann, weshalb auch beide Syndrome mit SSRI's behandelt werden können (Boerner &

Möller, 1999; Nutt, 1997). Umgekehrt berichtet Stahl (1997) auch von einer Wirkung von Anxiolytika bei Depression.

Auch zur Erklärung der Komorbidität von depressiven und somatoformen Störungen existieren entsprechende Theorien, die von gemeinsamen bzw. beiden Störungen zugrundeliegenden neurobio- (z.B. die Dysregulation des Serotonin-Metabolismus) und endokrinologischen Prozessen ausgehen (Rief et al., 1992). Darüber hinaus wurden auch bei der Behandlung somatoformer Störungen mit SSRI's durchaus positive Effekte erzielt (Fallon, 2004; García-Campayo & Sanz-Carillo, 2002; Noyes et al., 1998).

### **3.5.2.3 Gemeinsame psychosoziale Ursachen**

Brown, Harris et al. (1996) untersuchten psychosoziale Faktoren, die gleichermaßen Angst und Depression beeinflussen. Sie konnten zeigen, dass Vernachlässigung und Missbrauch in der Kindheit signifikant positiv mit dem Auftreten von Angst und Depression bzw. deren Komorbidität korreliert ist. Beide Erfahrungen zusammen genommen erklären ca. 50% der Komorbidität. Monroe (1990) weist in diesem Zusammenhang auf die Bedeutung von „life-stress“ und seine ursächliche Bedeutung für die Komorbidität von Angst und Depression hin. Auch Clark und Watson (1991) fanden in einer faktorenanalytischen Untersuchung heraus, dass sich die Überschneidungen zwischen Angst und Depression zum Großteil durch einen gemeinsamen „Distress“-Faktor erklären lassen. Ähnlich sehen Axelson und Birmaher (2001) eine grundlegende „negative Affektivität“ auf der kognitiven Ebene, indem Information tendenziell eher negativ verarbeitet wird, als gemeinsame Ursache der beiden Störungen an.

Eine neuere Studie von Price et al. (2004) verfolgt den noch wenig untersuchten Ansatz, dass es sich bei Depression, komorbid mit Angst- und somatoformen Störungen, um den Ausdruck unangemessenen kommunikativen Anpassungsverhaltens, wie z.B. Versöhnungs- oder Unterwerfungsreaktionen, handelt. Weitere experimentelle Untersuchungen zu der genannten Hypothese stehen jedoch noch aus. Ähnlich erklären kognitiv-behaviorale Theorien Komorbidität depressiver mit Angst- oder somatoformen Störungen aus Sicht der Hilflosigkeits- und Hoffnungslosigkeitstheorie (Alloy et al., 1990). Eine andere, ebenfalls kognitiv orientierte Theorie von Mineka et al. (1998) geht davon aus, dass Angst und Depression

gleichermaßen auf einem Bias bei der Verarbeitung emotionsrelevanter Informationen basieren. Während diese sich bei Angstpatienten eher in einer Aufmerksamkeitsausrichtung auf bedrohliche Informationen äußerte, fokussierten depressive Patienten primär negative Emotionen.

### **3.5.3 Prädispositionales Modell**

Eng verknüpft mit der Suche nach einer gemeinsamen Ätiologie komorbider Störungen ist die Beobachtung der zeitlichen Reihenfolge, mit der die untersuchten Störungen auftreten. Eine zunächst singuläre Störung kann beispielsweise als Risikofaktor für das Auftreten einer zweiten Störung dienen (Kessler et al., 1997), die möglicherweise anschließend noch eine dritte Störung hervorruft (Wittchen, 1996 b; Ninan & Berger, 2001).

Langzeitstudien zur Komorbidität von Angst- und depressiven Störungen zeigen, dass Depressionen in der Mehrzahl der Fälle (61.8%) sekundär auftreten, womit Angststörungen die Rolle der primären Erkrankungen zukommt (Kessler et al., 1996). Auch in der Untersuchung von Wittchen et al. (1992) geht das Auftreten der Angststörung der Depression in zwei Dritteln aller Fälle voran. Sanderson et al., (1990) berichten mit dem Überwiegen primärer Depressionen allerdings den umgekehrten Befund.

Kessler et al. (1996) konnten in ihrer Untersuchung unterschiedlich lange Zeitabstände zwischen dem Erstauftreten von Angststörungen und einer sekundären Depressionsdiagnose nachweisen, je nachdem welche Subdiagnose aus der Kategorie der Angststörungen gestellt wurde. Während Phobien dem Erstauftreten von Depressionen in der Regel um viele Jahre vorangehen sind, Panikstörungen mit einem eher schnellen Nachfolgen der Depression verbunden. GAD und Depression treten wiederum häufig im selben Jahr auf.

Auch somatoforme Störungen gehen in der Regel dem Auftreten einer depressiven Störung voran (Swartz et al., 1991). Lieb et al. (2000) nennen Zahlen von 62 bis zu 78% für das Erstauftreten der somatoformen Störungen, je nach Subdiagnose. Auch Terre et al. (2003) konnten nachweisen, dass sich bei Frauen mit somatischen Beschwerden mit erhöhter Wahrscheinlichkeit später zusätzlich eine Depression entwickelt. Umgekehrt berichten Swartz et al. (1991) von Somatisie-

rungssyndromen als häufige sekundäre Erscheinung nach psychischen Störungen wie Angst oder Depression.

Die angeführten Ergebnisse lassen vermuten, dass Angst- und somatoforme Störungen als Prädisposition bzw. Risikofaktor für die spätere Entwicklung einer depressiven Störung bedeutsam sind. Dabei erhöht eine Angststörung das Risiko für eine nachfolgende Depression nach Wittchen, Beesdo et al. (2003) um das Dreifache. Insbesondere GAD kann unter den Angststörungen als die bedeutendsten Risikofaktoren für die sekundäre Entwicklung einer Depression angesehen werden (Roy-Byrne & Katon, 1997). Mineka et al. (1998) stellten sogar die Hypothese auf, dass es sich bei GAD lediglich um ein Prodromalstadium für eine nachfolgende Depression handele. Wolfersdorf (2000) formuliert es umgangssprachlich: Man müsse nur lange genug Angst haben, damit man depressiv werde.

Welche psychischen und/oder physischen Faktoren genau an der Auslösung einer sekundären Störung beteiligt sind, ist bisher nahezu unerforscht und auch nur schwer zu untersuchen, da eine isolierte Betrachtung der einzelnen Einflussgrößen fast unmöglich ist. Grundsätzlich kann, auch unter Berücksichtigung der in Kapitel 3.5.2 diskutierten gemeinsamen ätiologischen Faktoren, von komplizierten Wechselwirkungen zwischen den verschiedenen Faktoren ausgegangen werden (Kellner, 1990; Wittchen, Beesdo et al., 2003).

Von verschiedenen Autoren wurde die Verursachung einer gewissen Vulnerabilität durch die primäre Störung diskutiert, um das Nachfolgen der sekundären auf die primäre Störung zu erklären (Frances et al., 1992; Maier & Falkai, 1999). Lieb et al. (2000) erklären die häufige Nachfolge einer depressiven auf eine Angst- und auch somatoforme Störung anhand kognitiver und behavioraler Mechanismen. Eine Schmerzstörung kann beispielsweise der Freude an zuvor als angenehm erlebten Beschäftigungen entgegenwirken und so u.a. zu einem sozialen Rückzug führen. Damit einhergehen kann ein Gefühl der Demoralisierung, eine Verzweiflung über das ständige Schmerzempfinden, sowie eine Hilf- und Hoffnungslosigkeit aufgrund der genannten Bedingungen. Bei den genannten Symptomen handelt es sich möglicherweise um erste Symptome einer Depression (vgl. Rief et al., 1992).

Von Korff und Simon (1996) gehen von einer reziproken Beziehung zwischen psychischen Störungen wie Depression und Angst und körperlichen Beschwerden

wie z.B. Schmerz aus. Angst- und Depression bringen häufig somatische Symptome mit sich und erhöhen zudem das Bewußtsein für diese. Umgekehrt können ernste somatische Symptome oder Schmerzen Ängste und dysphorisches Befinden auslösen. Um die Komplexität der Beziehung zwischen somatischen und psychischen Symptomen zu verdeutlichen, wurde in diesem Zusammenhang von verschiedenen Autoren der Begriff der Zirkularität oder des Teufelkreises verwendet (Kellner, 1990; vgl. Rief et al., 1992; de Waal et al., 2004).

### **3.5.4 Komorbidität als Zufallsartefakt**

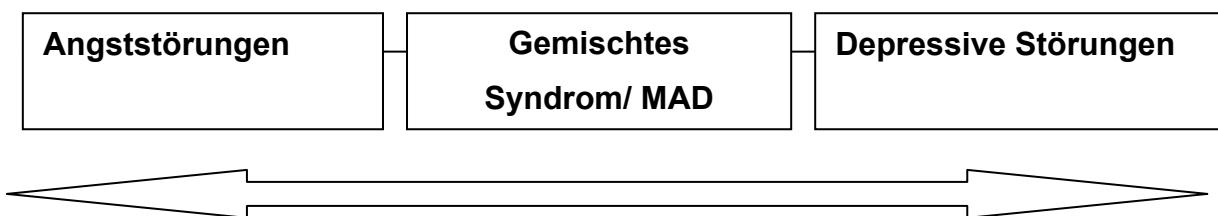
Komorbiditätsraten werden stark durch die Höhe der Basisraten der jeweiligen Störungen in der untersuchten Population beeinflusst (Frances et al., 1990). Nachdem depressive, Angst- und somatoforme Störungen sowohl in der Allgemeinbevölkerung als auch in der Primärversorgung die häufigsten psychischen Störungen darstellen (u.a. Ansseau et al., 2004) und die drei Störungsgruppen höhere Komorbiditätsraten zeigen, liegt die Vermutung eines zufällig bedingten gemeinsamen Vorkommens der Störungen somit nahe (Maier & Falkai, 1999). Die Autoren konnten jedoch nachweisen, dass die drei Störungen größere Komorbiditäten zeigen, als zufällig zu erwarten wäre (s. auch Kapitel 3.4) und es sich bei Komorbidität damit um ein überzufällig häufiges Phänomen handelt.

### **3.5.5 Definitorische Überschneidungen**

Komorbiditätsraten werden direkt durch die Anzahl der gemeinsamen Symptome bzw. Kriterien der untersuchten Störungen beeinflusst (Frances et al., 1992), die bereits in Kapitel 3.3 erläutert wurden. Nach Gorman (1997) überlagern sich die Symptome von Angst und Depression sogar so häufig, dass Patienten mit nur einer Störung eher die Ausnahme als die Regel sind. Klerman (1990) weist in diesem Zusammenhang auf den starken Anstieg der Komorbiditätsraten mit der extremen Aufsplittung der einzelnen Störungsgruppen in diverse Untergruppen in den Klassifikationssystemen (vgl. auch Gorman, 1997). Ähnlich sehen Levine et al. (2001) in den definitorischen Überschneidungen der verschiedenen Störungskategorien eine wesentliche Beschränkung von DSM-IV und ICD-10.

### 3.4.6 Kontinuum-Modell

Die Grundannahme dieses Modells geht von einer Zusammenfassung sämtlicher depressiver und Angststörungen zu einem komplexen Syndrom aus. Basierend auf einer dimensionalen Betrachtungsweise, vergleichbar mit der von Angst et al. (1997; Kap. 3.3.1), wird von einem großen Überschneidungsbereich depressiver und Angststörungen, einem sog. gemischten Syndrom bzw. MAD, ausgegangen. Das gemischte Syndrom liegt in der Mitte des Kontinuums und die reineren Formen - entweder depressiver oder Angststörungen - an den jeweiligen Enden des Kontinuums (vgl. Abb. 3) (Merikangas et al., 2003; Ballenger et al., 2001). Damit sind beide Störungen als unterschiedliche Manifestationen desselben zugrundeliegenden komplexen Syndroms zu verstehen (siehe auch Levine et al., 2001). Die Diagnose „Angst und Depression, gemischt“ stellt in diesem Zusammenhang den Versuch dar, die Überschneidung beider Störungen bzw. das gemischte Syndrom diagnostisch zu benennen (Frances et al., 1992).



**Abbildung 3: Kontinuum-Modell von Angst und Depression**

Insgesamt wurden bisher wenige Versuche unternommen, die dargestellten Modelle zu systematisieren oder miteinander zu kombinieren. Die Versuche, die jedoch bisher unternommen wurden, haben wesentlich zum Verständnis von Komorbidität beigetragen (Monroe, 1990; Rief et al., 1992). Laut van Praag (1996) ist es sogar denkbar, dass für verschiedene Patienten mit ähnlichen psychopathologischen Manifestationen auch unterschiedliche Interpretationen von Komorbidität in Frage kommen. Das Wissen in dieser Hinsicht ist jedoch noch unzureichend (Maier & Falkai, 1999; Rief et al., 1992).

### **3.6 Konsequenzen von Komorbidität**

Komorbidität ist im Vergleich zu „reinen“ Diagnosen mit einer Vielfalt an negativen Konsequenzen verbunden, die primär aus der häufig berichteten augeprägteren Psychopathologie komorbider Patienten resultieren (u.a. Kessler et al., 1994; Angst, 1997 a; Brown, Schulberg & Shear, 1996). Im Folgenden werden einige Untersuchungsergebnisse erläutert, die die negativen Auswirkungen von Komorbidität deutlich machen.

#### ***Schwere der Erkrankung***

Der Grossteil an Studien berichtet von signifikanten positiven Zusammenhängen zwischen Komorbidität und einer erhöhten Schwere der depressiven Erkrankung. Dementsprechend konnten Rush et al. (2005) zeigen, dass die Schwere depressiver Symptomatik, gemessen mit der Hamilton Depressionsskala (HRSD; Hamilton, 1960, 1967) signifikant mit der Anzahl komorbider Störungen ansteigt. So liegt der Wert bei einer Störung bei 20.1, bei zwei Störungen bei 21.1 und bei drei bzw. mehr als drei Störungen bei 24.3 ( $p \leq 0.01$ ). Vergleichbare Ergebnisse wurden für Depression und Somatisierung gefunden (Kellner, 1990).

Gaynes et al. (1999) demonstrieren in ihrer über 12 Monate andauernden Untersuchung in der Primärversorgung, dass - gemessen anhand des Gesamtwertes des Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D; Radloff, 1977) - die Schwere einer rein depressiven Erkrankung 27.5 beträgt, während die Schwere einer Depression komorbid mit einer Angststörung mit 28.8 zwar höher liegt, jedoch nur geringfügig.

Brown, Schulberg und Shear (1996) untersuchten ebenfalls die Schwere der Erkrankung in Zusammenhang mit komorbider Depression, wobei sie jedoch in der komorbidien Gruppe Depression und Panikstörungen und Depression und GAD separat untersuchten. Dabei zeigten sich signifikante Unterschiede in den Werten der CES-D, des Beck-Depressions-Inventars (BDI; Beck, 1978) und der Hamilton Depressionsskala zwischen der Gruppe rein depressiver Patienten und rein depressiver Patienten komorbid mit Panikstörungen, nicht aber zwischen rein depressiven Patienten und Patienten mit GAD. Zudem wurde ein größerer Anteil der depressiven Patienten komorbid mit Panikstörungen gegenüber den rein Depressiven bzw. GAD-komorbidien Patienten mit der HRSD als schwer erkrankt eingestuft.

Demgegenüber konnten jedoch Couvée et al. (2002) zwischen den HRSD-Werten rein Depressiver und Depressiver komorbid mit Angststörungen keine signifikanten Unterschiede feststellen. Dieselben Patienten unterschieden sich aber signifikant auf dem 1%-Niveau hinsichtlich der Schwere ihrer Angstzustands. Beim Vergleich der Gruppen „Reine Depression“ mit der Gruppe depressiver Patienten, die an somatischer Komorbidität, worunter auch somatoforme Beschwerden fallen, leiden, zeigte sich ebenfalls - gemessen mittels HRSD - kein signifikanter Unterschied in den Depressionswerten.

### ***Erkrankungsdauer***

Zudem zeigten Patienten, die an komorbidien Störungen leiden, eine längere Erkrankungsdauer als Patienten mit einer depressiven oder Angststörung allein (Rush et al., 2005). Das Risiko für eine Depression mit komorbider Störung auch über den Untersuchungszeitraum zu persistieren, war in der Untersuchung von Gaynes et al. (1999) gegenüber einer reinen Depression um 44% erhöht. Wittchen, Beesdo et al. (2003) konnten zeigen, dass rein Depressive mit 23 Wochen eine wesentlich kürzere Erkrankungsdauer aufwiesen als Patienten, die an komorbider Depression und Angst bzw. sozialer Phobie litten, die durchschnittlich 60 Wochen erkrankt waren. Außerdem erleiden Patienten mit komorbider Depression durchschnittlich mehr depressive Episoden als Patienten mit reiner Depression (Merikangas et al., 2003). Dementsprechend ermittelten Wittchen, Beesdo et al. (2003) 2.8 versus 4.4 depressive Episoden im Vergleich reiner und komorbider Depression. Clayton (1990) berichtet von mehr chronischen Fällen bei Komorbidität.

### ***Therapieoutcome***

Pini et al. (1999) legten dar, dass der Behandlungserfolg bei Komorbidität schwerer erreichbar ist. Gemessen am Ausmaß ihrer Psychopathologie zeigten Patienten mit komorbider Angst- (GAD) und Depressionsdiagnose innerhalb eines Jahres im Vergleich zu den Einzeldiagnosen mit keiner einzigen vollen Remission und der höchsten Rate an negativem Outcome (25%) die geringste Besserungsrate (Outcome). Als eine mögliche Erklärung für ihre vergleichsweise schlechteren Besserungs- bzw. Outcomeraten komorbider Patienten dient ihre schlechtere Ansprache auf eine Therapie und ihre erhöhten Interventions-Abbruchraten im

Vergleich zu Patienten mit nur einer Störung (Brown, Schulberg, Madonia et al., 1996). Infolgedessen gestalten sich Behandlungen im Fall von Komorbidität im allgemeinen komplizierter und vielschichtiger.

### ***Psychosoziale und berufliche Einschränkungen***

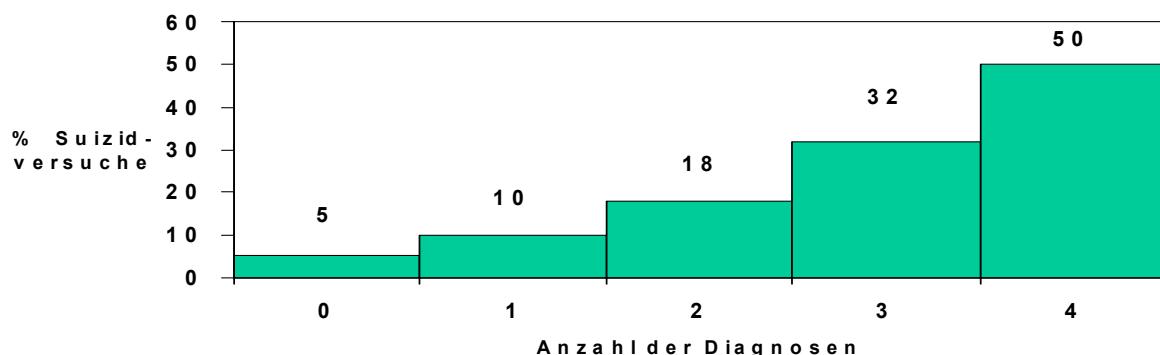
Auch das Ausmaß psychosozialer und funktionaler bzw. beruflicher Einschränkungen ist bei Komorbidität gegenüber singulären Erkrankungen erhöht (de Waal et al., 2004; Angst, 1997 a; Brown, Schulberg & Shear, 1996; Lim et al., 2000; Ormel, et al., 1994). Während sich komorbide Patienten zu 60% psychosozial beeinträchtigt fühlten, gaben rein depressive Patienten Einschränkungen von durchschnittlich 47% und angstgestörte Patienten von 19% an (Wittchen & Essau, 1993). Gemessen in Tagen pro Jahr ermittelten Gaynes et al. (1999) durchschnittlich 55 versus 20 mit Einschränkungen verbrachte Tage im Vergleich von depressiven Patienten mit komorbidien bzw. Einzel-Diagnosen. Dabei war ein "eingeschränkter Tag" definiert als einer, den der Patient aufgrund von Krankheit teilweise oder ganz im Bett verbrachte oder seinen üblichen Aktivitäten nicht nachgehen konnte, da er sich krank fühlte. Auch Wittchen, Nelson et al. (1998) berichten, dass 60.5% der komorbidien Patienten gegenüber 34.6% der Patienten mit einer einzelnen Diagnose aufgrund psychischer Probleme mindestens einen Tag im letzten Monat nicht in der Lage waren, zur Arbeit oder Schule zu gehen oder den Haushalt zu machen. Ormel et al. (1994) konnten in diesem Zusammenhang ebenfalls zeigen, dass die Odds Ratios in bezug auf berufliche Einschränkungen bei komorbidien Patienten gegenüber gesunden Menschen um das achtfache und gegenüber Patienten mit einer Störung um das zweifache erhöht sind. Auch Lim et al. (2000) demonstrierten anhand einer linearen Regressionsgleichung, dass die Erwartung eines kompletten Arbeitsausfalls um vier Tage gegenüber reiner Depression erhöht ist und die Zahl eingeschränkter Tage von 2.9 bei reiner Depression auf 5.5 bei Depression und Angst ansteigt. Damit erweist sich komorbide Angst und Depression als ein wesentlicher Prädiktor für eine reduzierte Arbeitsproduktivität.

### ***Nutzung des Gesundheitssystems***

Insgesamt impliziert die vermehrte Inanspruchnahme des Gesundheitssystems durch Patienten mit komorbidien Störungen eine enorme Erhöhung der ökonomischen Kosten und somit eine erhöhte Belastung für das Gesundheitssystem (Luber et al., 2000): Patienten mit komorbidien psychiatrischen Diagnosen suchen öfter aufgrund psychischer Probleme einen Allgemeinarzt, Psychologen oder Psychiater auf (Gaynes et al., 1999), benötigen eine komplexere Therapie (Angst, 1993) und werden öfter behandelt als Patienten mit Einzeldiagnosen (Merikangas et al., 1996; Sartorius et al., 1996). So nahmen mehr als 50% der Patienten mit komorbider Depression und Angststörung innerhalb der letzten drei Jahre psychologische oder psychiatrische Hilfe in Anspruch – im Vergleich zu 35% und 14% der Patienten mit purer Depression oder Angst (Wittchen & Essau, 1993). Zimmerman et al. (1994) schildern ebenfalls signifikante Unterschiede von rein Depressiven (44.4%) und komorbid Depressiven (70.4%) beim Vergleich der Prozentzahlen für vier oder mehr Arztbesuche im vergangenen Jahr. Auch stationäre Aufnahmen sind häufiger bei komorbidien Patienten gegenüber Patienten mit einer einzelnen Diagnose zu verzeichnen (OR = 2.5) (Kessler et al., 1998).

### ***Suizidversuche***

Überdies ist proportional zur Anzahl der Diagnosen ein Anstieg der Suizidversuche zu verzeichnen, wie Angst (1993) in seiner Untersuchung zu depressiven, Angst- und Zwangsstörungen zeigen konnte (vgl. Abb. 4). 50% der Personen mit vier Diagnosen gegenüber 10% der Personen mit einer Diagnose begingen zumindest einen Suizidversuch. Bezuglich der Kombination von depressiven und Angststörungen konnte Angst (1996) zeigen, dass 5.8% der Personen mit reiner Depression gegenüber 27.3% der komorbidien Patienten einen Suizidversuch unternahmen. Wittchen, Beesdo et al. (2003) ermittelten in ihrer Untersuchung 3 versus 6 Suizidversuche im Vergleich reiner und komorbider Depression. Rudd et al. (1993) zufolge litten Patienten mit komorbider Depression und Panikstörung am stärksten unter Suizidgedanken, zeigten jedoch im Vergleich zu Depression komorbid mit Phobien wesentlich weniger Suizidversuche. Diese Gruppe zeigte mit einem Odds Ratio von 3 die höchste Rate an Suizidversuchen unter den depressiven Störungen, komorbid mit verschiedenen Angststörungen.



**Abbildung 4: Anzahl der Diagnosen und Suizidversuche**

Die Ausführungen zu Kapitel 3 haben gezeigt, dass es sich bei Komorbidität um ein äußerst komplexes Konzept handelt. Vor der Einführung des sog. Komorbiditätsprinzips existierte die Vorstellung von Störungen als übereinanderliegenden Schichten. Diese wurde jedoch durch ein Modell abgrenzbarer, nebeneinanderliegender Störungskategorien ersetzt und es wurden mit DSM-III und ICD-10 explizite deskriptive und operationalisierte Kriterien eingeführt. Es existieren verschiedene Definitionen von Komorbidität, die unterschiedliche Aspekte des Phänomens betonen. Die vorliegende Arbeit geht von Komorbidität als dem Vorliegen von mehr als einer spezifischen diagnostizierbaren Störung bei einer Person in einem definierten Zeitraum aus (Burke et al., 1990), die von Wittchen (1996 b) als die treffendste der verschiedenen Definitionen angesehen wird. Insbesondere bei depressiven, Angst- und somatoformen Störungen liegen deutliche Symptomüberschneidungen, jedoch auch jeweils separate Symptome, vor, die bei ihrer (Differential-) Diagnose zu beachten sind. Dass Komorbidität sowohl bei depressiven Störungen in der Allgemeinbevölkerung und der Primärversorgung überzufällig häufig ist, wurde in einer Reihe epidemiologischer Studien nachgewiesen. Ange- sichts der Häufigkeit komorbider Störungen wurden verschiedene Erklärungsmodelle entwickelt, die Komorbidität u.a. durch gemeinsame genetische, neurobiologische und psychosoziale Ursachen begründet sehen oder Angst- oder somatoforme Störungen als Vorläuferbedingungen für die Entstehung einer Depression ansehen. Im Vergleich zu singulären Erkrankungen ist Komorbidität mit einer Vielzahl an negativen Konsequenzen verknüpft. Betroffene Patienten sind in der Regel schwerer und länger erkrankt, zeigen ein schlechteres Therapieoutcome, er-

leiden mehr psychosoziale und berufliche Einschränkungen und unternehmen mehr Suizidversuche. Als Folge der von Komorbidität ausgehenden, erhöhten Belastungen, suchen die Betroffenen auch häufiger Hilfe im Bereich der Primärversorgung, worauf im folgenden Kapitel näher eingegangen wird.

## **4 Komorbidität in der Primärversorgung**

Nach einer Definition des Begriffs der Primärversorgung sowie der Nutzung dieses Bereichs durch psychisch erkrankte Patienten wird die Erkennung von Komorbidität sowie ihre Bedeutung für den weiteren Erkrankungs- bzw. Genesungsverlauf in dem folgenden Kapitel beschrieben. Zudem werden Gründe für die Nicht-Erkennung komorbider Störungen erläutert. Abschließend wird die Möglichkeit des Screening als eine Möglichkeit zur Erhöhung von Erkennungsraten psychischer Störungen definiert, die Verfügbarkeit verschiedener Instrumente dargestellt und schlussendlich die Vor- und Nachteile von Screeningmaßnahmen diskutiert.

### **4.1 Definition von Primärversorgung**

Die Bezeichnung *Primärversorgung* ist definiert als die Bereitstellung von leicht erreichbaren ersten Anlaufstellen für den Großteil körperlicher oder seelischer Beschwerden (de Haller et al., 2003). In der Regel wird sie von Allgemeinmedizinern bzw. Hausärzten geleistet. Zu den Hausärzten werden – je nach ihrer Funktion – auch Praktische Ärzte und Internisten gezählt (Winter et al., 2000). Die Allgemeinmedizin stellt ein eigenständiges klinisches Spezialgebiet dar, das den Dreh- und Angelpunkt des Gesundheitswesens bildet. Die Aufgabe des Allgemeinmediziners ist definiert als Hilfe des Patienten unter Berücksichtigung seiner Person, seines familiären, sozialen, beruflichen und kulturellen Umfelds bei der Bewältigung von akuten, chronischen, möglicherweise komorbid vorliegenden Krankheiten durch die Leistung von Diagnostik, Therapie und Prävention. Er stellt die Basisversorgung sicher und entscheidet nötigenfalls über eine Überweisung an entsprechende Fachgebiete und Institutionen sowie die Rückübernahme von Patienten nach spezialmedizinischer Intervention (de Haller et al., 2003; Zintl-Wiegand & Cooper, 1979). Dem Hausarzt kommt somit als erste Anlaufstelle im gesundheitlichen Versorgungssystem eine Schlüsselrolle als sog. „Gatekeeper“, auch als Torwächterfunktion bezeichnet, zu. In diesem Rahmen stellt er die Weichen hinsichtlich Diagnostik, Behandlung, einer möglichen Überweisung und somit auch für den weiteren Erkrankungs- und Heilungsverlauf (Wittchen, 2000; Linden, 1999; Wittchen & Pittrow, 2002). Häufig werden Hausärzte in diesem Rahmen auch mit psychischen Störungen konfrontiert (u.a. Lecrubier & Üstün, 1998).

#### **4.2 Psychische Erkrankungen in der Primärversorgung**

Die primärmedizinische Diagnostik und Therapie psychischer Störungen stellt einen bedeutsamen und quantitativ sogar den größten Versorgungsbereich für psychisch erkrankte Patienten dar (de Waal et al., 2004; von Korff et al., 1987). Von den ca. 90% der Bevölkerung, die sich in hausärztlicher Behandlung befinden (Linden et al., 1996), leidet ca. jeder vierte Patient an einer behandlungsbedürftigen psychischen Erkrankung (vgl. Lecrubier & Üstün, 1998; Goldberg & Lecrubier, 1995; Sartorius et al., 1996). Auch unter den Konsultationsgründen für einen Besuch beim Allgemeinarzt stehen die psychiatrischen Erkrankungen in Deutschland an 7. Stelle und in Europa insgesamt an 5. Stelle (Linden et al., 1996). Darunter sind depressive Angst- und somatoforme Störungen als häufigste psychische Erkrankungen in der Primärversorgung anzutreffen (vgl. de Waal et al., 2004; Sartorius et al., 1996), gefolgt von Abhängigkeitserkrankungen und im höheren Lebensalter Demenzerkrankungen (Goldberg & Lebrubier, 1995; Linden, 2002). Bezogen auf die Patientengruppe Depressiver zeigen Lépine et al., (1997) in einer Untersuchung über mehrere europäische Länder (Belgien, Frankreich, Deutschland, Niederlande, Spanien, Grossbritannien) hinweg, dass für 50.6% (Deutschland 41.4%) der depressiven Patienten der Hausarzt und nur in 8-9% der Fälle ein Psychologe oder Psychiater (Deutschland 9.9%/ 6%) als erste Anlaufstelle dient. Auch darüber hinaus befindet sich die Mehrzahl der von Depression betroffenen Patienten in hausärztlicher Behandlung (Hegerl, 2000).

Im Zusammenhang mit depressiven Patienten sehen sich Hausärzte häufig mit dem Problem der Komorbidität bei Depression konfrontiert (Linden, 1999; Henkel et al., 2001; Maier et al., 1996; Mariush, 2000). Wie bereits in Kapitel 3.4 berichtet wurde, findet sich bei über der Hälfte der depressiven Patienten eine Kombination mit Angst- oder somatoformen Störungen als Ausdruck einer psychiatrischen Komorbidität (Wittchen & Essau, 1993; Gaynes et al., 1999; Henkel et al., 2001). Darüber hinaus wird die Wahrscheinlichkeit für das Aufsuchen eines Allgemeinarztes durch das Vorliegen komorbider Störungen erhöht (Gaynes et al., 1999; Wittchen & Essau, 1993; vgl. auch Kapitel 3.6).

#### **4.3 Erkennung von Komorbidität**

Den defizitären Erkennungs- und Diagnoseraten depressiver Erkrankungen wurde in der Primärversorgung verhältnismäßig viel Aufmerksamkeit gewidmet (u.a. Maruish, 2000; Wittchen, Winter et al., 2000; Goldberg et al., 1988), da hierin ein wesentliches Hindernis ihrer angemessenen Versorgung besteht (Rush, 1990; Williams et al., 1999). Entsprechende Angaben zu ihren Erkennungsraten reichen von 65% (Henkel, Mergl, Kohnen et al., 2003) über 54% (Wittchen, Winter et al., 2000) bis hin zu 28% (Coyne et al., 1995). Dabei waren die Erkennungsraten depressiver Störungen um so höher, je schwerer die depressive Erkrankung war (73.3% für schwere Depression vs. 18.4% leichte Depression).

Es werden jedoch nicht nur depressive Störungen in den allgemeinärztlichen Praxen häufig unterdiagnostiziert, sondern auch komorbid vorliegende Störungen oft übersehen (Smith, 1992; Ballenger, 1998; Lecrubier & Üstün, 1998). Die meisten Untersuchungen berichten jedoch von einer Erhöhung der Erkennungsraten für Depression durch eine komorbid vorliegende Störung, einem Zusammenhang zwischen der Phänomenologie der Erkrankungen und ihrer Erkennung oder von allgemein absinkenden Erkennungsraten mit dem Ansteigen der Diagnoseanzahl. Der speziellen Erforschung der Erkennungsraten komorbid zu Depression vorliegender Erkrankungen wie Angst- und somatoformen Störungen kam dahingegen bisher wenig Aufmerksamkeit zu (Hirschfeld, 2001).

#### ***Erhöhung der Erkennungsrate von Depression durch eine komorbide Störung***

In zahlreichen Untersuchungen führte Komorbidität zu einer vermehrten Erkennung, dass ein Patient überhaupt an einer psychischen bzw. depressiven Störung leidet. Sartorius et al. (1996) ermittelten beispielsweise ein Odds Ratio von jeweils 1.7 für die Erhöhung der Erkennenswahrscheinlichkeit depressiver Störungen in Zusammenhang mit Neurasthenie, Somatisierungsstörung, Hypochondrie oder Dysthymie sowie einer Angststörung. Auch Lecrubier und Weiller (1997) berichten von ihrer Untersuchung an 2096 Primärversorgungspatienten in Paris, dass Komorbidität zwischen Depression und Angst die Erkennensrate psychischer Erkrankungen an sich erhöht. Während bei 76% der Patienten mit Depression und sozialer Phobie eine psychische Störung erkannt wurde - davon jedoch nur bei 11% eine Angststörung - wurden unter den Patienten mit „reiner“ sozialer Phobie nur

46% als psychische Störung diagnostiziert, 40% jedoch als Angststörung. Die höhere Erkennungsrate der Angststörungen in der Gruppe mit „reiner“ sozialer Phobie gegenüber der Rate in der komorbiden Gruppe wurde von den Autoren als Priorisierung depressiver Symptome durch die Allgemeinärzte interpretiert. Über-einstimmend konnten auch Coyne et al. (1995) zeigen, dass das Vorliegen einer aktuellen Angststörung die Wahrscheinlichkeit für die Erkennung einer Depression erhöht. Während ohne eine komorbide Angststörung nur 21.1% der depressiven Störungen erkannt werden, erhöht sich die Rate auf 51.5% bei zusätzlichem Vorliegen einer komorbiden Angststörung.

### ***Phänomenologie der komorbiden Erkrankungen und Erkennungsrate***

In bezug auf die Erhöhung der Erkennungsrate depressiver Störungen durch *eine* komorbide Störung zeigte Allgaier (2005) in ihrer Untersuchung zunächst ähnliche Ergebnisse. Für die hausärztlichen Erkennungsraten depressiver Störungen bei zusätzlichem Vorliegen einer komorbiden Angst- oder somatoformen Störung konnte sie einen Anstieg von 65.2% bei „reiner“ Depression auf Erkennungsraten von 80.0% bzw. 75.0% verzeichnen. Bezog sie jedoch auch die Untergruppe der Patienten in die Untersuchung mit ein, die Komorbiditäten in beiden Diagnoseklassen aufwiesen, wurde diese erstaunlicherweise nur zu 69.2% vom behandelnden Arzt als depressiv diagnostiziert. Dieses Ergebnis widerspricht der Annahme, dass Komorbidität im Sinne einer gravierenden Beeinträchtigung der betroffenen Patienten bzw. eines höheren Schweregrades das Erkennen einer Depression generell erleichtert. Ähnlich berichten auch Wittchen, Winter et al. (2000) von Komorbidität bei Depression als einer möglichen Ursache für das diagnostische Defizit depressiver Erkrankungen selbst aufgrund der Präsentation einer sehr komplexen und heterogenen Psychopathologie (vgl. Schwenk et al., 1998; Ofstead et al., 2000). Dafür, dass nicht zwingend die Schwere der Erkrankung, sondern ebenfalls die Phänomenologie der psychischen Störungen für ihre Erkennung entscheidend ist, sprechen auch Untersuchungen von Pini et al. (1999). Auch in ihrer Studie erhöht sich die Erkennungsrate psychischer Erkrankungen von 75.8% für depressive Störungen und 67.3% bei Angststörungen auf 84.6% (OR = 5.4) bei komorbider Angst und Depression. Insgesamt war die Erkennungsrate für eine psychische Störung bei Komorbidität zwischen Angst und Depression jedoch höher als für Komorbidität allgemein (72.7%), was die vermehrte Bedeutung des

symptomalen Erscheinungsbildes von Erkrankungen für ihre Erkennung im Vergleich zu ihrer Schwere verdeutlicht.

### ***Sinkende Erkennungswahrscheinlichkeit für die zweite Diagnose***

Auch wenn die dargestellten Ergebnisse deutlich machen, dass das gleichzeitige Vorliegen von zwei psychischen Erkrankungen die Erkennung *einer* unter diesen bzw. der depressiven Störung erleichterten kann, sinkt die Erkennungswahrscheinlichkeit für die jeweils zusätzlich vorliegenden Störungen jedoch proportional zu ihrer Anzahl. So lag die Übereinstimmung zwischen Arzt- und Screeningdiagnose in bezug auf die Diagnosestellung einer psychischen Erkrankung bei 48.1%, während die Werte in bezug auf Komorbidität von zwei Diagnosen mit 30.3% und 21.7% bei mehr als zwei Diagnosen in der Depressionsstudie von Wittchen, Winter et al. (2000) deutlich niedriger liegen. Auch Zimmerman und Mattia (1999) konnten eine mit der Anzahl der Diagnosen sinkende Erkennungsrate komorbider Störungen zeigen: So wurden von den Ärzten nur 33.6% der Patienten mit zwei oder mehr Diagnosen gegenüber 51.6% der mit dem strukturierten Interview identifizierten Patienten diagnostiziert ( $OR = 2.1$ ). Bei drei oder mehr Störungen beträgt die Diskrepanz 25.2% vs. 6.4% ( $OR = 4.9$ ) und bei vier oder mehr Störungen 11.45 vs. 0.8% ( $OR = 16.0$ ). Darunter waren Angst- und somatoform Störungen die am häufigsten nicht erkannten Achse I-Störungen, während Major Depression nicht unterdiagnostiziert wurde. Trotz der genannten Schwierigkeiten, die sich in Zusammenhang mit der Erkennung psychischer Störungen ergeben, kommt ihrer Diagnose wesentliche Bedeutung zu, die im folgenden näher erläutert wird.

### **4.4 Bedeutung der Erkennung von Komorbidität**

Grundsätzlich bildet die Diagnose psychischer sowie komorbider Störungen den Schlüssel für die Auswahl einer angemessenen Behandlungsmethode und ist darüber hinaus hinsichtlich Verlauf und Prognose bedeutsam (Rush, 1990; Linden, et al., 1996; Wittchen & Pittrow, 2002; Melartin & Isometsä, 2000, de Waal et al., 2004; Depression Guideline Panel, 1993). Gleichzeitig gelten Ko- und Multimorbidität als komplizierende Begleitfaktoren einer Depressionsbehandlung (Henkel et al., 2001). Aus diesem Grund benötigen Patienten mit komorbid zur Depression vorliegenden Erkrankungen oft eine längere, intensivere und multimodale Thera-

pie (Enns et al., 2002). Umso früher dabei komorbid vorliegende Störungen erkannt und bei der Behandlungsindikation berücksichtigt werden, desto besser ist der Langzeitverlauf der Erkrankung und desto geringer sind die negativen Krankheitsfolgen wie z.B. eine längere Erkrankungsdauer oder Chronizität (vgl. Kap. 3.6) (Leon et al., 1999). Zudem wird die Behandlungsindikation wesentlich dadurch beeinflusst, ob eine und wenn, welche der komorbidien Störungen zuerst auftrat, was sich differentialdiagnostisch als oft nicht unproblematisch erweist (Montana, 1994). Ferner verbessert die Berücksichtigung komorbider Symptome im Verlaufe der Behandlung die Compliance und verringert die Wahrscheinlichkeit eines vorzeitigen Therapieabbruchs (Gorman, 1997).

Umgekehrt ziehen die Nicht-Erkennung komorbider Störungen sowie nur unge nauen Unterscheidungen zwischen verschiedenen Störungsbildern häufig die unnötige Durchführung von Untersuchungen bzw. Tests und suboptimale, länger andauernde Behandlungen nach sich (Roy-Byrne, 1996). Resultierende Folgen sind eine vermehrte Nutzung des Gesundheitssystems (Ormel & Tiemens, 1997; Üstün & Sartorius, 1995; Melartin & Isometsä, 2000) sowie erhöhte direkte und indirekte Krankheitskosten (Regier et al., 1988; Roy-Byrne, 1996).

Neben den genannten Gründen unterstreicht die bereits in Kapitel 3.6 dargestellte wesentlich größere Gesamtbela stung komorbider Depression im Vergleich zu einzelnen Störungen die Dringlichkeit ihrer vermehrten Erkennung und Behandlung in der Primärversorgung (Wittchen, Lieb et al., 1999; Lecrubier, 2001; Lépine et al., 1997). Der Allgemeinarzt ist aufgrund seiner unter Punkt 4.1 definierten Funktion jedoch häufig der einzige, der die Möglichkeit hat, diese Störungen zu erkennen (Zintl-Wiegand & Cooper, 1979; Ofstead et al., 2000). Trotzdem stehen der hausärztlichen Erkennung psychischer Störungen eine Vielzahl von Gründen entgegen.

#### **4.5 Gründe für die Nicht-Erkennung**

Im wesentlichen lassen sich die Gründe für die mangelnden Erkennensraten komorbider Störungen der Seite des Arztes oder des Patienten sowie der für die Primärversorgung typischen Untersuchungssituation zuordnen. Diese sind jedoch eng miteinander verknüpft (vgl. Tylee, 1999; Hahn et al., 2000).

### ***Patientenbezogene Faktoren***

Der häufigste Grund für die Unter- bzw- Fehldiagnostik zunächst depressiver und - damit verknüpft - komorbid vorliegender Störungen im hausärztlichen Setting besteht in der vorrangigen Präsentation somatischer Symptome und Schmerzen (Rush, 1990; Brody et al., 1995; Stahl, 1993; Wittchen, Lieb et al., 1999). Entsprechend berichten Winter et al. (2000), dass als primäre Anlässe für den Arztbesuch körperliche Beschwerden oder Krankheiten (58.1%) sowie Schmerzen (24.9%) dominieren, gefolgt von Schlafproblemen (10.1%), Niedergeschlagenheit und depressiven Beschwerden (6.5%), Angstproblemen mit 3.7% und anderen seelischen Problemen mit 3.7%. Eine häufige Ursache für die Betonung körperlicher Symptome bis hin zu einer Negierung psychischer Beschwerden sind Schamgefühle und Stigmatisierungsängste auf Seiten des Patienten (Maruish, 2000; Henkel et al., 2001; Rush, 1990; Roy-Byrne, 1996; Kirmayer et al., 1993). Je offener ein Patient in der Sprechstunde jedoch über psychische Probleme wie Niedergeschlagenheit, Traurigkeit etc. klagt, desto besser ist die Erkennensrate (vgl. Wittchen, Winter et al. 2000). Auch Kirmayer et al. (1993) konnten eine Verringerung der Erkennensraten von Angst und Depression von 77% auf 22% im Vergleich von Patienten, die als Primärsymptome psychische Symptome nannten zu Patienten, die vorrangig somatische Symptome präsentierten, demonstrieren.

Das Vorliegen komorbider Beschwerden hat einen wesentlichen Einfluss auf die Präsentation und damit die Erkennung einzelner psychischer Störungen (Wittchen, Lieb et al., 1999). Im Falle einer Komorbidität sehen sich die Ärzte in der Regel mit der Darbietung eines komplexen Störungsbilds mit verschiedenartigen psychopathologischen Auffälligkeiten konfrontiert und spontane Klagen des Patienten sind oft extrem diffus, womit die diagnostische Beurteilungssicherheit des Arztes absinkt (Terre et al., 2003; Wittchen, Winter et al., 2000). Viele Patienten mit einer Somatisierungsstörung suchen beispielsweise aufgrund depressiver Symptome einen Hausarzt auf (Sack et al., 1998; Swartz et al, 1986) oder eine Depression kann durch somatoforme und ängstliche Symptome maskiert werden (Lyness et al., 1999; Tylee, 1999). Zusätzlich können körperliche Symptome neben den direkten psychischen Symptomen das Krankheitsbild derart bestimmen, dass es für den Allgemeinarzt schwierig ist, die tatsächlich zugrundeliegenden Störungen zu erkennen (Kellner, 1990; Lyness et al., 1999; Rush, 1990). Damit sind sowohl das

diagnostische Defizit komorbider Erkrankungen bzw. ihrer Differentialdiagnose als auch das Problem der häufig wenig konkreten Patientenbeschwerden eng mit der Symptomüberlappung depressiver, somatoformer und Angststörungen verknüpft (vgl. Kap. 3.3.) (Lydiard, 1991). Neben der mehr oder weniger differenzierten Darstellung und Verbalisierung seiner Beschwerden durch den Patienten kommt jedoch auch den Eigenschaften des Arztes im Rahmen der Erkennung von Komorbidität bei Depression einige Bedeutung zu (Tylee, 1999).

### **Arztbezogene Faktoren**

Auf Seiten der Allgemeinärzte tragen ein teilweise defizitäres psychiatrisches Fachwissen sowie ein Mangel an der Verfügbarkeit adäquater Gesprächstechniken zu einer Unterdiagnostik von Komorbidität bei (Hahn et al., 2000; Goldberg, 1999). Insgesamt sind die Kenntnisse der Allgemeinärzte zur Erkrankungsgruppe der Depressionen jedoch oft umfangreicher als zu anderen psychiatrischen Störungsbildern, weshalb diese auch öfter diagnostiziert werden, die grundsätzliche Erkennung einer psychischen Störung vorrausgesetzt (Sartorius et al., 1996; Pini et al., 1999). Als eine weitere Ursache für die damit oft einhergehende Vernachlässigung komorbider Angststörungen beschreibt Stahl (1993) eine häufige Trivialisierung von Angst in der Primärversorgung – insbesondere neben einer schweren Erkrankung wie Depression. Damit stellt Komorbidität mit Depression einen der Hauptgründe dar, warum Angststörungen nicht erkannt und behandelt werden (Hirschfeld, 2001). Laut Stahl (1993) wird Angst ebenfalls oft, und hier besonders häufig GAD, mit allgemeinen Lebensfragen und alltäglichen Problem verwechselt, die eine Behandlung nicht für nötig erscheinen lassen, oder aber auf körperliche Ursachen zurückgeführt. Dies war besonders häufig bei Panikstörungen der Fall. Zudem werden komorbide Patienten von Allgemeinärzten als „problematisch“, schwer einzuschätzen und als noch schwerer zu behandeln angesehen als psychisch gestörte Patienten an sich (McCabe & Holmwood, 2001).

Darüber hinaus werden die sehr spezifischen Kriterien der Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-IV, die zwar grundsätzlich die Reliabilität und Validität der Diagnosen erhöhen, aus verschiedenen Gründen nur selten in der Primärversorgung verwendet. Die einzelnen Kriterien sind schwer zu behalten, Allgemeinärzte sehen die Klassifikationssysteme oft als zu komplex an oder sie vertreten die Meinung,

dass die Vielzahl der in der Primärversorgung häufig vorkommenden milden oder gemischten Störungsbilder dort nur unzureichend erfasst werden. Diesem Problem wurde sowohl von der World Health Organisation als auch von der American Psychiatric Association mit der Erstellung von ICD- bzw. DSM- Primärversorgungsversionen begegnet (Ormel & Tiemens, 1997).

Dennoch besteht die Aufgabe des Allgemeinarztes nicht primär darin, psychische Störungen abzuklären, sondern das Gesamtspektrum aller Erkrankungen zu bedenken, während er mit einem breiten Range körperlicher, seelischer und sozialer Symptome konfrontiert wird (Linden, 1999; Paykel & Priest, 1992). Häufig werden Angst und Depression nur als Ausschlussdiagnosen betrachtet und dementsprechend spät in Betracht gezogen (Ellen et al., 1998). Oder die diagnostische Arbeit wird nach Stellung *einer* Diagnose entsprechend der Initialbeschwerden beendet, wodurch die Diagnose unvollständig bleibt (Hirschfeld, 2001). Wie Sartorius et al. (1996) berichten, handelt es sich um die „bevorzugte“ Diagnose in der Regel um die der Depression. Werden dennoch mehrere Störungen erkannt (vgl. die Erhöhung der Erkennenswahrscheinlichkeit durch Komorbidität Kap. 4.3) stellt sich anschließend die Frage nach der *primären* Diagnose, an die sich auch die Behandlung anschließt, was ebenfalls häufig problematisch für Allgemeinärzte erscheint (Pini et al., 1997).

### ***Allgemeine Untersuchungssituation***

Zu der Aufteilung der Gründe für die Nicht-Erkennung von Komorbidität in arzt- und patientenbezogene Faktoren kommt als dritter, übergreifender Faktor die Organisation des Primärversorgungssystems hinzu. Der Hauptgrund für eine fehler- oder mangelhafte Erkennung und Diagnostik psychischer Störungen im Rahmen der bereits unter 4.1.1 skizzierten Primärversorgungssituation ist deren zeitliche Limitation (Leon et al., 1999). Ormel und Tiemens (1997) nennen ein auf durchschnittlich 5-10 Minuten beschränktes Zeitbudget für einen Arztbesuch bei einer durchschnittlichen Patientenzahl von 60 pro Tag (Wittchen & Pittrow, 2002).

## **4.6 Screening in der Primärversorgung**

Die obigen Ausführungen machen deutlich, dass die Diagnostik komorbid zu Depression vorliegender psychischer Störungen in der Primärversorgung mit besonderen Schwierigkeiten behaftet ist und aus diesem Grund ein relevanter Teil der entsprechenden Patienten nicht erkannt und in der Folge auch nicht adäquat behandelt wird (Linden, 1999). An die hohen Nichterkennungsraten schließt sich somit die Forderung nach einer Erhöhung der Erkennensraten an (Tylee, 1999). Als eine Methode zur Optimierung der Erkennensraten psychischer Störungen in einer großen Population empfehlen zahlreiche Autoren den routinemäßigen Einsatz von Screeninginstrumenten (McQuaid et al. ,1999; Kroenke & Price, 1993; Ansseau et al., 2004).

### **4.6.1 Definition von Screening**

Screening ist definiert als der Einsatz von schnell durchführbaren, einfachen Untersuchungen oder Tests mit dem Ziel, möglichst alle Personen zu erkennen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit eine bestimmte Erkrankung oder einen bestimmten Risikofaktor aufweisen bzw. nicht aufweisen (Commission on Chronic Illness, 1957). Anhand eines leicht auswertbaren Fragebogens mit möglichst wenig Items soll bereits im Wartezimmer überprüft werden, ob eine Störung wahrscheinlich ist, was dann mit weiteren Fragen überprüft werden kann (Goldberg et al., 1988). Demnach erleichtern und ergänzen Screeninginstrumente durch ihre Filterfunktion den diagnostischen Prozess, ersetzen jedoch nicht weitere diagnostische Maßnahmen für Personen mit positivem Screeningergebnis. Screening bildet damit die erste Stufe in einem zwei-stufigen Untersuchungsprozess (Henkel, Mergl, Schütze et al., 2003; Whooley et al, 1997). Ein Screeninginstrument kann bei jedem neuen Patienten oder selektiv in Risikogruppen eingesetzt werden (Ellen et al., 1998).

### **4.6.2 Screening komorbider Störungen**

In dem folgenden Abschnitt wird zunächst die Einseitigkeit, häufig nur auf die Erkennung einzelner bzw. depressiver Erkrankungen ausgerichteter Screening-Verfahren dargestellt, bei denen die Erkennung komorbider Störungen nicht möglich ist. Im Anschluss daran werden weiter gefasste Screeninginstrumente näher beschrieben.

#### **4.6.2.1 Einseitigkeit gängiger Screening-Verfahren**

In letzter Zeit wurden eine Reihe von Screeninginstrumenten zur Erkennung psychischer Störungen in der Primärversorgung entwickelt, wobei dem Screening nach einzelnen Störungen - und hier insbesondere Depressionen - besonders viel Aufmerksamkeit zukam (u.a. Henkel, Mergl, Kohnen et al., 2003). Beispiele für häufig verwendete und valide Screeninginstrumente für Depression sind der General Health Questionnaire (GHQ-12; Goldberg, 1972) und der Well-Being-Index (WHO-5; WHO, 1998), die in Kapitel 6.2.1 und 6.2.2. näher beschrieben sind. Während die genannten Instrumente weitgehend unspezifisch sind, indem sie das Allgemeinbefinden der Patienten erfragen, dient der Brief Patient Health Questionnaire (B-PHQ; Spitzer et al., 1999) speziell der Erfassung depressiver Störungen sowie des Paniksyndroms. Auch für diesen Fragebogen konnte Braun (2002) mit einer Sensitivität von 0.79, einer Spezifität von 0.86 und einem AUC-Wert von 0.84 akzeptable Werte zur Erfassung depressiver Störungen zeigen. Ebenfalls speziell zur Erkennung depressiver Störungen wurde der Depression Screening Questionnaire (DSQ; Wittchen & Pfister, 1997 b) entwickelt. Er basiert auf den Depressionsfragen des Composite International Diagnostic Interview (Wittchen, Lachner et al., 1998) und umfasst 12 Fragen plus 3 alterbezogene Fragen (vgl. auch Kap. 6.2.3). Furlanetto et al. (2005) konnten zeigen, dass sich auch eine Kurzform des Beck Depression Inventory (BDI-SF; Beck & Steer, 1993), bestehend aus 13 Items, zum Depressionsscreening eignet.

Williams et al. (1999) empfehlen sogar den Einsatz von nur einer einzigen Frage („Haben Sie sich im letzten Jahr oft deprimiert oder traurig gefühlt?“ – Antwort: „ja/nein“) zur Steigerung der Erkennungsraten bei Depression. In ihrer Untersuchung schnitt eine einzige Screeningfrage hinsichtlich Sensitivität (85%) ähnlich gut ab wie 20 Screeningfragen (88%), wobei erstere Frage mit 66% etwas weniger spezifisch war als die 20 Fragen (75%).

Angesichts der hohen Komorbiditätszahlen in der Primärversorgung (vgl. Kap.3.4) kritisieren Autoren wie Sperry et al. (1996) und Zimmerman et al. (1994) die einseitige Ausrichtung von Screening auf die Erfassung depressiver Störungen als unangemessen und nur von begrenztem Nutzen. Stattdessen empfehlen sie, weiter gefasste, nicht nur auf die Diagnose einer Depression beschränkte, Screening-Instrumente einzusetzen (vgl. Wittchen & Essau, 1993). Dabei weist Gorman

(1997) explizit auf die Bedeutung von Routine-Screening nach Angststörungen in Depressionspatienten hin (vgl. auch Ballenger, 2000).

In diesem Zusammenhang konnten Zimmerman et al. (1994) in ihrer Screening-Untersuchung nach DSM-III-R-Kriterien zeigen, dass depressive Patienten im Vergleich zu den nicht depressiven Patienten signifikant öfter andere, nicht-depressive Symptome berichteten. Neun der zehn nicht-depressiven Störungen (darunter u.a. GAD 33.8 vs. 5.0%, OR = 9.6; Panikstörungen 33.8% vs. 5.3%, OR= 9.1; somatoforme Störungen 32.4 vs. 7.0%, OR = 6.4 und Phobien 35.4 vs. 4.8%, OR = 10.9) waren häufiger in der Gruppe der depressiven Patienten. Die meisten der positiv nach Depression gescreenten Patienten litten laut Screeninergebnis noch an einer weiteren Störung (85.5%).

Ein alleiniges Screening nach Depression resultiert demnach in wesentlichen Irrtümern bei Erkennung, Diagnose und Behandlung, so Zimmerman et al. (1994). Auch Wittchen, Lieb et al. (1999) schlagen vor, entsprechende diagnostische Instrumente zu entwickeln und routinemäßig einzusetzen, die durch die Erfassung häufig gemeinsam mit Depression vorkommender Störungen eine Erhöhung der Erkennungsrate von Komorbidität ermöglichen und somit zu einer effektiveren und angemesseneren Behandlung führen.

#### **4.6.2.2 Screeninginstrumente zur Erfassung mehrerer Störungen**

Ein Instrument, das die Diagnose mehrerer Störungen erlaubt, ist der sog. Prime-MD (Primary Care Evaluation of Mental Disorders; Spitzer et al., 1994). Der Prime-MD besteht aus zwei Teilen, zum einen dem sogenannten Patientenfragebogen, abgekürzt PQ (Patient Questionnaire), und zum anderen dem Clinician Evaluation Guide (CEG), einem strukturierten Interview. Das Instrument wurde speziell für Allgemeinärzte entwickelt, weshalb bei seiner Entwicklung neben der Genauigkeit besonderer Wert auf Kürze und Effektivität gelegt wurde.

Der Patientenfragebogen ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, den Patienten schon im Wartezimmer innerhalb von 5-10 Minuten ausfüllen können. Er kann routinemäßig bei allen Patienten oder nur bei denjenigen Patienten, bei denen eine psychische Störung vermutet wird, eingesetzt werden. Der PQ umfasst eine Seite von 26 mit *ja* oder *nein* zu beantwortenden Fragen über das Vorliegen von körperlichen und psychischen Symptomen während der letzten vier Wochen. Sowohl die 26 Fragen des Patientenfragebogens als auch die Module des CEG be-

ziehen sich auf die fünf häufigsten Störungsgruppen im Primärversorgungsbe- reich: depressive Störungen, Angststörungen, Alkoholprobleme, somatoforme und Essstörungen nach DSM-IV (vgl. Johnson et al., 1995).

Ein Einsatz des CEG in einer zweiten Stufe wird bei Patienten empfohlen, die mehr als fünf positive Antworten im PQ gegeben haben. Die Module des CEG bestehen aus standardisierten Fragen für ein kurzes zielgerichtetes Interview. Dabei ist der Diagnoseleitfaden CEG als Ganzes verwendbar oder es werden nur diejenigen Module eingesetzt, die dem Arzt aufgrund der Auswertung des Patien- tenfragebogens am wichtigsten erscheinen. Die Fragen sind nach einem algorith- mischen Modell geordnet, das die Differentialdiagnose erleichtert (vgl. Spitzer et al., 1994).

Die Validierung des Prime-MD von Spitzer et al. (1994) im Rahmen der sogenann- ten „Prime-MD 1000 Studie“ ergab eine gute Übereinstimmung mit den Diagnosen von Klinikern. Der Kappa-Index betrug 0.71 und die Overall-Accuracy lag bei 86%. Auch von Seite der Patienten wurde der Prime-MD als hilfreich für die Behandlung ihrer Beschwerden bewertet. Die Validierung der deutschen Version des Prime- MD ergab mit einer Sensitivität von 0.73, einer Spezifität von 0.67 und einer Over- all-Accuracy von 0.70 ebenfalls gute Kennwerte (Loerch et al., 2000). Die Bewer- tung des Prime-MD dauert im Durchschnitt 8.4 Minuten, 5 bis 6 Minuten bei Pati- enten ohne Diagnose und 11.4 Minuten bei Patienten mit einer Diagnose.

Eine kürzere, jedoch genauso valide und damit effektivere, reine Selbstbeurtei- lungenversion des Prime-MD ist der Patient Health Questionnaire (PHQ; Spitzer et al., 1999). Beim PHQ wurden die beiden Komponenten des Prime-MD, der Patien- tenfragebogen und die Arztbeurteilung, zu einem einzigen Fragebogen kombiniert. Er kann vom Patienten selbstständig ausgefüllt oder auch vorgelesen werden. Zur Diagnosestellung durch den Arzt liegen bestimmte Algorithmen vor. Insgesamt umfasst der PHQ drei – mit einer optionalen vierten – Seiten. Er erlaubt die Be- wertung von acht Diagnosen nach DSM-IV: somatische Störung, Major Depressi- on, geringgradige depressive Störung, Panikstörung, andere Angststörungen, Bulimia Nervosa, Binge Eating Disorder und Alkoholmissbrauch.

Auch das Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI; Sheehan et al., 1997) ist ein kurzes strukturiertes Interview, das die Diagnose der wichtigsten ICD-

10 und DSM-IV-Störungen innerhalb von 15 Minuten erlaubt. Das Interview erfasst depressive, Angst-, Zwangs-, psychotische und Essstörungen sowie Störungen des Substanzmissbrauchs, Manie und die Posttraumatische Belastungsstörung, die anhand eines adaptiven Fragestils erhoben werden. Das Interview wurde u.a. mit dem Ziel entwickelt, die Konsultationszeit maximal auszunutzen und dem Untersucher nach Durchführung des Interviews eine gezielte Exploration bestimmter Beschwerden des Patienten zu ermöglichen. Nach einer entsprechenden Studie von Sheehan et al. (1998) handelt es sich bei der englischen Verison des MINI um eine reliables und valides Interview. Das Interview wurde auch in die deutsche Sprache übersetzt.

#### **4.6.3 Pro und Contra: Screening**

Trotz der Verfügbarkeit valider Screeninginstrumente wird ihr routinemäßiger Einsatz nach wie vor kontrovers diskutiert. Zu den Argumenten pro Screening zählen zahlreiche Untersuchungsberichte, die von einer Steigerung der Erkennungsraten psychischer Störungen durch den Einsatz von Screeningverfahren berichten (u.a. Gilbody et al., 2001; Arroll et al., 2003; Henkel, Mergl, Kohnen et al., 2003; Wittchen, Höfler et al., 2001; Rutz, 1999; Asvall, 2001). Auch unter Praktikabilitätsgesichtspunkten ist es problemlos möglich, jedem Patienten, der in die Praxis kommt, schon im Wartezimmer einen solchen Fragebogen auszuhändigen und von der Sprechstundenhelferin auswerten zu lassen. Rush (1990) berichtet aus eigener Erfahrung, dass dies von den Patienten auch akzeptiert und von einigen sogar positiv aufgenommen wird. Zudem ist Screening relativ kostengünstig (Gilbody et al., 2001; Leon et al., 1999) und es existieren sowohl für depressive, Angst- und somatoforme Störungen effektive Behandlungsmethoden (u.a. Regier et al., 1988, Starevic et al., 2004).

Gegen einen routinemäßigen Einsatz von Screeningmaßnahmen sprechen u.a. die Ergebnisse von Gilbody et al. (2001). Sie berichten bezüglich der Effekte von Routinescreening in der Primärversorgung, dass die Erkennungsraten von Angst und Depression nicht erhöht wurden, da das Verhalten der Ärzte von Screening-Ergebnissen unbeeinflusst blieb. Auch Wittchen, Winter et al. (2000) konnten in ihrer Depressions-Screening-Studie nur eine geringfügige Verbesserung der Erkennensrate depressiver Störungen von 58.5% im Vergleich zu 52.2% (OR = 1.29)

nach dem Einsehen eines Depression-Screening-Questionnaires (DSQ) zeigen. Den geringfügigen Effekt interpretieren die Autoren jedoch als das Resultat von Lerneffekten auf Seiten der Ärzte im Rahmen der Depressions-Studie.

Dass jedoch auch die Stellung einer Diagnose nicht ausreichend für eine verbesserte Prognose bzw. ein positiveres Outcome ist, konnten Tiemens et al. (1996) in ihrer Untersuchung zeigen: Patienten, deren psychische Störungen diagnostiziert wurden, hatten weder einen weniger schweren Erkrankungsverlauf noch ein besseres Outcome als Patienten, deren psychische Störungen nicht diagnostiziert wurden, wenn sich an die Diagnose keine adäquate Behandlung anschloss (Goldberg, 1999; Coyne et al., 1997; Pini et al., 1999).

Die Ergebnisse machen deutlich, dass Screening nicht automatisch zu einer vermehrten Diagnosestellung psychischer Störungen führt, sondern nur dann, wenn die Screeningergebnisse bei der Diagnosestellung berücksichtigt werden (vgl. Gilbody et al., 2001) und sich aus der - mittels Screening erleichterten - Diagnosestellung auch therapeutische Konsequenzen ergeben (Linden et al., 1996). Damit ist Screening bzw. die Erkennung und Diagnose psychischer bzw. komorbider Störungen notwendig, aber nicht hinreichend für eine den Richtlinien entsprechende Behandlung (Palmer & Coyne, 2003; Coyne et al., 1997; Williams et al., 1999).

Demgegenüber können eine frühzeitige Erkennung und verbesserte Diagnostik, die auch zu therapeutischen Konsequenzen im Sinne einer angemessenen Behandlung führen, den Erkrankungsverlauf abkürzen bzw. die Genesung beschleunigen sowie Rückfälle verhindern (u.a. Leon et al., 1999). Die Ergebnisse hierzu sind jedoch nicht eindeutig (Katon & Gonzales, 1994; Ormel & Giel, 1990). Dennoch konnten Ormel und Giel (1990) zeigen, dass diagnostizierte Fälle im Vergleich zu undiagnostizierten häufiger eine Therapie erhielten, was mit einem vielfach besseren psychopathologischen Zustand und sozialen Funktionsniveau einhergeht.

Kosten-Nutzen-Analysen zum Einsatz von Depressions-Screenings in der Primärversorgung haben gezeigt, dass die daraus resultierende Verbesserung der Versorgungsqualität bei depressiven Patienten erheblich zur Kostensenkung in diesem Bereich des Gesundheitswesens beitragen kann (Valenstein et al., 2001).

Trotz der möglichen Vorteile bleibt es bisher eher die Ausnahme, dass derartige Skalen, in den Praxen eingesetzt werden (Linden, 1999).

In Zusammenhang mit komorbiden Patienten führt Screening jedoch zu weniger verlässlichen Ergebnissen, wie Leon et al. (1999) in ihrer Untersuchung mit dem Symptom-Driven Diagnostic System for Primary Care (SDDS-PC; Broadhead et al., 1995) zeigten: Eine wesentliche Rate der depressiven Patienten mit entweder falsch negativen (41.5%) oder falsch positiven (33.6%) Screeningergebnissen erfüllten die Kriterien für eine komorbide Störung. Patienten mit falsch-positiven Ergebnissen werden in einem zweiten Schritt einer genaueren Untersuchung unterzogen, die sowohl einen Zeitverlust als auch Kosten auf Seiten des Patienten und des Arztes verursacht (Leon et al., 1999; Ellen et al.; 1998). Im Gegensatz dazu werden Patienten mit falsch negativen Ergebnissen nicht erkannt, was in vermehrtem Stress und funktionalen Einschränkungen resultiert (Leon et al., 1999).

Insgesamt lassen die angeführten Ergebnisse keine endgültige Antwort auf die Frage nach der Effektivität eines Routine-Screening zu. Hauptargumente *für* die Einführung eines Standard-Screenings stellen die erhöhten Erkennungsraten psychischer Störungen und ein teilweise verbessertes Outcome nach der Berücksichtigung der Diagnosen bei der Behandlungsplanung bei relativ einfachen Durchführung dar (Valenstein et al., 2001; Leon et al., 1999). Führen die ermittelten Screeningergebnisse jedoch nicht zu einer Berücksichtigung bei Diagnose und Intervention, erscheint die Implementation von Standard-Screening wenig sinnvoll, kostspielig und bürokratisch (Gilbody et al., 2001; Palmer & Coyne, 2003). Zunächst bleibt es damit offen und Gegenstand für weitere Forschung, ob mit der routinemäßigen Einführung von Screening ein tatsächlicher und auch ein langfristiger Nutzen verbunden ist.

## 5 Fragestellungen

Die dargestellten Forschungsergebnisse haben gezeigt, dass sowohl depressive, Angst- als auch somatoforme Störungen hochprävalent sind und wesentliche Belastungen auf den Einzelnen ausüben (Ansseau et al., 2004). Dabei treten depressive Störungen überzufällig häufig gemeinsam mit Angst- und/oder somatoformen Störungen auf (Maier & Falkai, 1999). Patienten mit komorbid Störungen sind sowohl gesundheitlich, sozial als auch beruflich stärker eingeschränkt als Patienten mit einer „reinen“ Störung, woraus eine größere Belastung auf das Gesundheitssystem resultiert (Gorman, 1997; Wittchen, Lieb et al., 1999). Komorbide Störungen werden von Allgemeinärzten jedoch häufig nicht erkannt, obwohl diese als sog. „Gatekeeper“ in der Primärversorgung eine Schlüsselposition in bezug auf die Diagnostik psychischer Erkrankungen innehaben (Linden et al., 1996; Wittchen, 2000). Die Erkennung psychischer bzw. komorbider Störungen stellt jedoch eine wesentliche Voraussetzung für eine korrekte Diagnose und eine adäquate Behandlung dar (Rush, 1990). Eine Möglichkeit, um die Erkennungsraten psychischer Störungen zu erhöhen, besteht in dem Einsatz von Screeningfragebögen (Linden, 1999). In diesem Zusammenhang erwiesen sich der Well-Being-Index (WHO-5) – Fragebogen zum Wohlbefinden (WHO, 1998) und die 12-Item-Version des General Health Questionnaire (GHQ-12; Goldberg, 1972) bereits als valide zum Screening nach depressiven Störungen (Henkel, Mergl, Kohnen et al., 2003). Die meisten eingesetzten Screeningmethoden sind jedoch nur auf eine Störung fokussiert, wodurch komorbide Störungen häufig vernachlässigt und das diesbezügliche diagnostische Defizit weiterhin bestehen bleibt (Sperry et al., 1996). Anknüpfend an den dargestellten Stand der Forschung besteht das Ziel der vorliegenden Arbeit in der Beurteilung der Validität der Screeninginstrumente WHO-5 und GHQ-12 zur Erkennung komorbid zu Depression vorliegender Störungen. Die Validierung der beiden Fragebögen erfolgt an einer rechnergestützten Version des Composite International Diagnostic Interviews (CIDI, WHO, 1993), dem sogenannten DIA-X (Wittchen & Pfister, 1997 a). Der CIDI gilt neben dem SKID (Strukturiertes Klinisches Interview; Wittchen et al., 1990) als Goldstandard für die Diagnostik in klinischen psychopharmakologischen Wirksamkeitsprüfungen sowie in psychiatrischen epidemiologischen Erhebungen. Genauere Informationen zu den beiden Screeningfragebögen sowie dem DIA-X-Interview sind Kapitel 6 zu entnehmen.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit besteht darin, die Validität der Screeninginstrumente GHQ-12 und WHO-5 zur Erfassung komorbid zu Depression vorliegender Störungen zu überprüfen. Die Untersuchung ist explorativ. Die aus dem genannten Ziel abgeleitete Hauptfragestellung lautet wie folgt:

**Hauptfragestellung:**

**Wie valide sind die Screeninginstrumente GHQ-12 und WHO-5 zur Erfassung komorbid zu Depression vorliegender Störungen?**

Diese Hauptfragestellung soll anhand von zwei Unterfragestellungen exploriert werden:

1. Wie stellt sich die Validität der Screeningfragebögen WHO-5 und GHQ-12 zur Erfassung von Angst- und somatoformen Störungen in der primären Gesundheitsversorgung dar?

Entsprechend den beiden Fragebögen und den beiden Störungsbildern lässt sich die genannte Fragestellung in vier einzelne Fragen unterteilen:

1.1 Wie stellt sich die Validität des WHO-5 zur Erfassung von Angststörungen dar?

1.2 Wie stellt sich die Validität des WHO-5 zur Erfassung von somatoformen Störungen dar?

1.3 Wie stellt sich die Validität des GHQ-12 zur Erfassung von Angststörungen dar?

1.4 Wie stellt sich die Validität des GHQ-12 zur Erfassung von somatoformen Störungen dar?

Aus der Operationalisierung jeder einzelnen dieser vier Fragestellungen ergibt sich zur Bestimmung der Validitätskenwerte die Ermittlung der Sensitivität und Spezifität für verschiedene Cut-Off-Werte, die Bestimmung der dazugehörigen Receiver Operating Characteristic (ROC) – Kurven, der AUC-Werte, der Vierfelder-Tafeln für die optimalsten Cut-Off-Werte sowie der prädiktiven Werte für die ermittelten Cut-Off-Werte.

Des weiteren soll folgende zweite Unterfragestellung überprüft werden:

2. Lassen sich in den Fragebögen WHO-5 und GHQ-12 einzelne Items oder Itemkombinationen identifizieren, die eine valide Diagnose einer komorbid zu einer Depression vorliegenden Angst- und/oder somatoformen Störung zulassen?

Auch die zweite Hauptfragestellung lässt sich entsprechend den beiden Fragebögen in folgende zwei Fragestellungen untergliedern:

2.1 Lassen sich im Fragebogen WHO-5 einzelne Items oder Itemkombinationen identifizieren, die eine valide Diagnose einer zusätzlich zu einer Depression vorliegenden Angst- und/oder somatoformen Störung zulassen?

2.2 Lassen sich im Fragebogen GHQ-12 einzelne Items oder Itemkombinationen identifizieren, die eine valide Diagnose einer zusätzlich zu einer Depression vorliegenden Angst- und/oder somatoformen Störung zulassen?

Aus der Operationalisierung jeder einzelnen der zwei Fragestellungen ergibt sich die Durchführung einer multinomialen Regressionsanalyse zur Überprüfung, welche der Items einen signifikanten Beitrag zur Unterscheidung der vier Gruppen (reine Depression, depressive und Angststörungen, depressive und somatoforme Störungen, depressive, Angst- und somatoforme Störungen) leisten. Weiterhin werden die Validitätskennwerte (s.o.) der Items oder Itemkombinationen zur Unterscheidung der vier Gruppen ermittelt, für die eine multinomiale Regressionsanalyse durchgeführt wurde.

Ausgehend von den aus bisherigen Untersuchungen berichteten hohen Komorbiditätsraten sollen folgende drei Nebenfragestellungen als Ausgangspunkt für die Untersuchung der formulierten Hauptfragestellung beantwortet werden:

### **1. Nebenfragestellung:**

**Wie hoch sind die Prävalenzraten für depressive-, Angst- und somatoforme Störungen in der untersuchten Stichprobe?**

Die Beantwortung dieser Frage erfolgt rein deskriptiv anhand folgender Unterfragen:

1.1 Wie hoch sind die Prävalenzraten der einzelnen Erkrankungen auf Störungsgruppenebene in bezug auf

- a) depressive Störungen?
- b) Angststörungen?

c) somatoforme Störungen?

1.2 Wie hoch sind die Prävalenzraten der einzelnen Erkrankungen auf subdiagnostischer Ebene für

a) depressive Störungen?

b) für Angststörungen?

c) für somatoforme Störungen?

## **2. Nebenfragestellung:**

**Wie hoch sind die einzelnen Komorbiditätsraten zwischen depressiven, Angst- und somatoformen Störungen in der untersuchten Stichprobe?**

Die Beantwortung dieser Frage erfolgt ebenfalls rein deskriptiv anhand von zwei Unterfragen:

2.1 Wie hoch sind die einzelnen Komorbiditätsraten zwischen depressiven, Angst- und somatoformen Störungen auf Störungsgruppenebene?

2.1 Wie hoch sind die einzelnen Komorbiditätsraten zwischen depressiven, Angst- und somatoformen Störungen auf subdiagnostischer Ebene ?

## **3. Nebenfragestellung:**

**Wie gestalten sich die Zusammenhänge depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen?**

3.1 Wie eng sind die Zusammenhänge zwischen depressiven und/oder Angst- und somatoformen Störungen und wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit für eine zusätzliche Diagnose Angst- und/oder somatoformer Störungen bei Depression?

Operationalisiert lauten die entsprechenden Fragestellungen:

a) Wie hoch sind die Korrelationskoeffizienten ( $\Phi$ ) depressiver mit Angst- und/oder somatoformen Störungen?

b) Wie hoch sind die Odds Ratios zwischen depressiven mit Angst- und/oder somatoformen Störungen?

3.2 Unterscheiden sich die möglichen Kombinationen depressiver, Angst- und somatoformer Störungen hinsichtlich ihrer beobachteten und erwarteten Häufigkeiten?

Zur Operationalisierung dieser Fragestellung wird eine Konfigurationsfrequenzanalyse über die Häufigkeiten der Gruppen depressive, Angst- und somatoforme Störungen durchgeführt.

## 6 Methoden

Zunächst werden in diesem Kapitel die Datengewinnung und der Ablauf der Untersuchung dargestellt. In diesem Rahmen erfolgt eine Beschreibung der Arztpraxen und der Patientenrekrutierung. Anschließend werden die verwendeten Untersuchungsinstrumente und die Erstellung der Datenbank näher erläutert sowie die für die Auswertung verwendeten statistischen Methoden dargestellt.

### 6.1 Datengewinnung und Ablauf der Untersuchung

Die Datenerhebungen für die vorliegende Untersuchung erfolgten im Rahmen der sog. MinD-Studie zur Evaluation verschiedener therapeutischer Interventionen bei Depression in der Primärversorgung. Die MinD-Studie findet im Rahmen des 1999 auf Initiative des Bundesministeriums für Bildung und Forschung begonnenen Großforschungsprojektes Kompetenznetz „Depression, Suizidalität“ (Hegerl & Ziegler, 2000) statt. Dieses gliedert sich in 6 verschiedene Teilprojekte, die wiederum in Subprojekte unterteilt sind. Die MinD-Studie gehört zu Teilprojekt 2 und hier wiederum zu Subprojekt 2.1 „Früherkennung und Behandlung leichter und mittelschwerer Depressionen (MinD-Studie)“.

#### 6.1.1 Arztpraxen – Rekrutierung und Beschreibung

Die Studie wurde in Kooperation mit insgesamt 23 Hausarztpraxen in Nürnberg durchgeführt, die in zwei Netzwerk-Systemen, genannt Praxisnetz Nürnberg Süd (PNS)<sup>3</sup> und Nürnberg Nord (PNN), organisiert sind. Zunächst wurden die Praxen des PNN schriftlich um ihre Teilnahme gebeten. Später kamen sukzessive die Praxen des PNS hinzu. Von den 23 offiziell teilnehmenden Praxen haben 18 Praxen Patienten für die Studie rekrutiert. Alle partizipierenden Praxen wurden mit Studien-Unterlagen, wie z.B. einem Poster (vgl. Anhang A), das die Patienten im Wartezimmer über die Studie informierte, den relevanten Materialien (3 Fragebögen und Folien zum Auflegen als Auswerteschablonen) sowie Merkblättern für die Praxis-Mitarbeiterinnen zur Studiendurchführung, versehen.

Bei den eingesetzten Screening-Fragebögen handelte es sich um den *General Health Questionnaire* (GHQ-12; Goldberg, 1972), den *WHO-Well-Being-Index*

---

<sup>3</sup> Bei dem Praxisnetz Nürnberg Süd handelt es sich um einen Zusammenschluss von Ärzten aus dem Bereich Nürnberg Süd und Fürth. Ärzte aus dem Norden Nürnbergs sind im Praxisnetz Nürnberg Nord zusammengeschlossen.

(WHO-5; WHO, 1998) und den *Brief Patient Health Questionnaire* (B-PHQ; Spitzer et al., 1999). Eine ausführlichere Darstellung der beiden erstgenannten, auch in der vorliegenden Arbeit untersuchten, Fragebögen sowie des *Diagnostischen Expertensystems für Psychische Störungen* (DIA-X; Wittchen & Pfister, 1997 a) erfolgt unter den Punkten 6.2.1–6.2.3. Um Positionseffekten entgegenzuwirken wurde die Reihenfolge, in der die Fragebögen den Patienten dargeboten wurden, nach der Hälfte der Studienzeit von WHO-5, GHQ-12 und B-PHQ zu B-PHQ, GHQ-12, WHO-5 umgestellt. Die Validierung des WHO-5, GHQ-12 und des BPH-Q zur Erfassung depressiver Störungen in der Primärversorgung ist das Thema der Dissertationen von Braun (2002) und der noch unveröffentlichten Promotionsarbeit von Ohlendorf.

Sowohl die Ärzte als auch die Sprechstundenhilfen erhielten neben der schriftlichen auch eine persönliche Instruktion, so dass eine reibungslose Rekrutierung der Patienten in den Praxen gewährleistet war. Gemessen an der Anzahl der durchgeführten Screenings wurde den Praxismitarbeitern (Sprechstundenhilfen und Ärzten) eine Aufwandsentschädigung gezahlt. Sie erhielten 127,82 € für jeweils 50 gescreente Patienten (eine Vergütung bei weniger Patienten wird anteilmäßig abgerechnet) und 25,56 € für jeden Probanden, der sich zu einem psychiatrisch-diagnostischen DIA-X-Interview bereit erklärte. Wurde ein Patient in die MinD-Studie eingeschlossen, erhielt der Arzt 102,26 € und die Praxismitarbeiter 51,13 €. In der Regel teilten die Praxismitarbeiter das Geld untereinander auf, unabhängig davon, wer den Patienten zur Studien-Teilnahme motiviert hatte. Während der gesamten Studienlaufzeit wurden die kooperierenden Arztpraxen im Rahmen regelmäßiger Treffen von Studienmitarbeitern betreut, wodurch ein ständiger Austausch garantiert war.

Über die komplette Studienlaufzeit hinweg wurde drauf geachtet, dass insbesondere nach Etablierung der organisatorischen Abläufe im Rahmen der Rekrutierungs- und Initiierungsphase die Praktikabilität für die beteiligten Arztpraxen und eine Minimierung der Belastungen für die Patienten gewährleistet war. Der Studienplan wurde der Ethik-Komission der Ludwig-Maximilians-Universität München zur Begutachtung vorgelegt und von dieser genehmigt.

### **6.1.2 Rekrutierung der Patienten**

Zunächst wurden in der Pilotphase der Studie vom 10. Juli 2000 bis 18. Juli 2001 in den 23 Arztpraxen in Nürnberg an sog. "Stichtagen" Patienten-Screenings anhand der Fragebögen WHO-5, BPHQ-Q und GHQ-12 durchgeführt. Die Bezeichnung "Stichtag" beschreibt all die Tage, an denen grundsätzlich jeder Patient, der an diesem Tag die Praxis aufsucht, um das Ausfüllen der drei Screeningfragebögen und die Teilnahme an einem Telefoninterview gebeten wird. Durch die Rekrutierung an "Stichtagen" sollten Selektionseffekte im Hinblick auf die teilnehmenden Patienten verhindert und gleichzeitig die Repräsentativität der Stichprobe erhöht werden. Aus Gründen der Praktikabilität konnte dies jedoch nicht immer von allen Arztpraxen eingehalten werden. Um eine optimale Vergleichbarkeit der Fragebögen mit der Interviewdiagnose zu gewährleisten, dürfen zwischen beiden Erhebungen nicht mehr als 6 Tage liegen. Grundsätzlich darf jeder Patient nur einmal gescreent werden.

Erteilten die Patienten ihr Einverständnis mündlich und schriftlich, wurde mit ihnen, je nach dem per Screening ermittelten Schweregrad des Depressionsverdachts, entweder telefonisch<sup>4</sup> von geschulten Interviewern (zwei Ärztinnen und zwei Diplom-Psychologinnen) der Psychiatrischen Universitätsklinik München oder direkt im Studienzentrum<sup>5</sup> (zwei Diplom-Psychologinnen) ein DIA-X-Interview durchgeführt<sup>6</sup>. Die Schulung der Interviewer erfolgte durch die Entwickler des DIA-X-Interviews am Münchener Max-Planck-Institut für Psychiatrie. Um eine optimale Vergleichbarkeit der Fragebögen mit der Interviewdiagnose zu gewährleisten, dürfen zwischen beiden Erhebungen nicht mehr als 6 Tage liegen. Die Patienten, die von der Psychiatrischen Klinik in München aus interviewt wurden, erhielten als Dankeschön jeweils zwei Telefonkarten à 12 DM (6,31 €) im Anschluss an das Interview per Post.

Sowohl die Fragebogen- als auch die Interviewdaten wurden unabhängig und erblindet erhoben, d.h. den Interviewerinnen waren die Ergebnisse der Patienten

---

<sup>4</sup> Laut den Ergebnissen von Aneshensel et al. (1982), Simon et al. (1974) und Warner et al. (1983) führen telefonische und vis-à-vis durchgeführte Interviews zu äquivalenten Ergebnissen.

<sup>5</sup> In Nürnberg wurde zur Koordination, Untersuchung und Behandlung der Patienten der MinD-Studie ein Studienzentrum eingerichtet. Ständige Mitarbeiter dort waren zwei Prüfärzte und zwei Psychologinnen.

<sup>6</sup> Besteht entweder kein oder ein Verdacht auf schwere Depression erfolgt ein telefonisches DIA-X-Interview durch die Rater der Ludwig-Maximilians-Universität München, bei Verdacht auf leichte Depression und dem Interesse an einer ausführlichen Diagnostik bzw. einer MinD-Studienteilnahme wurde ein Interview im Studienzentrum durchgeführt.

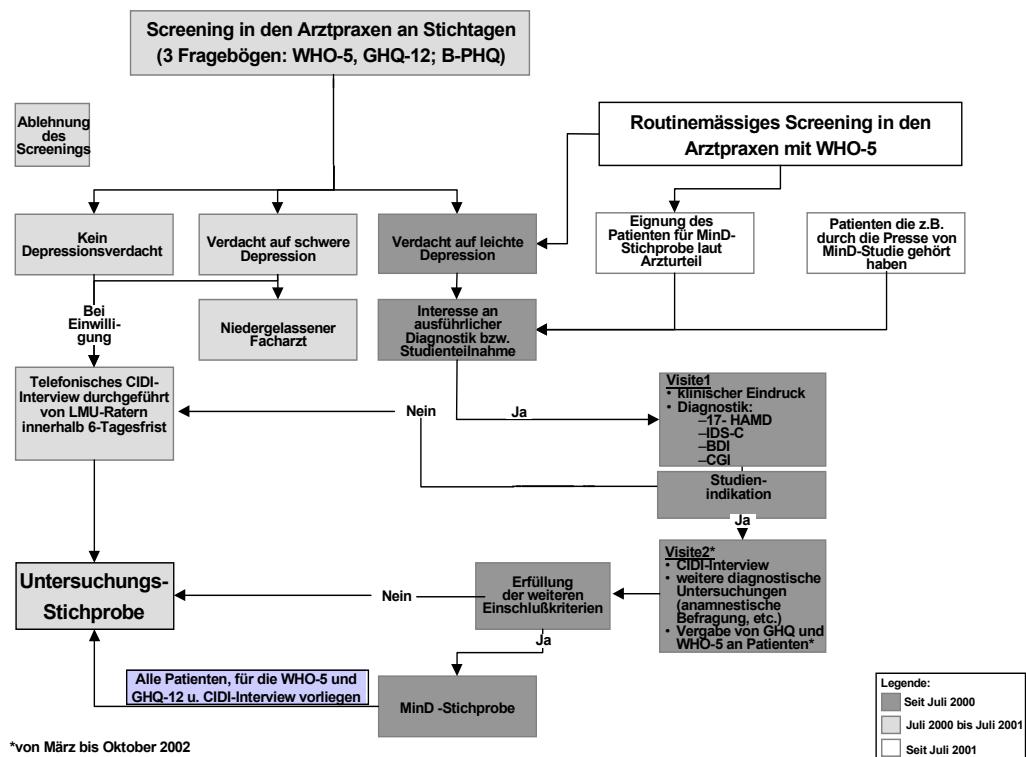
in den Fragebögen nicht bekannt und umgekehrt hatten die Mitarbeiterinnen in den Arztpraxen keine Kenntnis der per Telefoninterviews gewonnen Daten. Zusätzlich wurde der jeweilige Arzt gebeten, zu jedem Patienten und ohne Kenntnis der jeweiligen Fragebogenergebnisse auf einem "Arztfragebogen" mögliche klinische Diagnosen ihrer Patienten anzugeben<sup>7</sup>.

Seit Ablauf der Pilotphase von Juli 2000 bis Juli 2001 und damit dem Abschluss der Validierungsstudie wird in den Praxen nur noch einer der Fragebögen, der WHO-5, routinemäßig an jeden Patienten ausgeteilt und es werden nur noch Patienten mit leichter Depression im Studienzentrum interviewt. Diese werden im Zeitraum von 15. April bis 16. Oktober 2002 gebeten, zusätzlich den GHQ-12-Fragebogen auszufüllen<sup>8</sup>, um die Untersuchungsstichprobe zu vergrößern. Die genaue Zusammensetzung der Untersuchungs- und der MinD-Stichprobe lässt sich Abbildung 5 entnehmen.

---

<sup>7</sup> Der Vergleich von DIA-X-Diagnosen und Arztdiagnosen ist das Thema der unveröffentlichten Dissertation „Validierung der klinischen Diagnosestellung in der Indikation Depression in der Primärversorgung“ von Allgaier (2005).

<sup>8</sup> Es besteht nun auch die Möglichkeit für Patienten, die durch die Presse o.ä. auf die MinD-Sudie aufmerksam geworden sind und Interesse an einer Teilnahme haben, sich selbst zu melden.



**Abbildung 5: Patienteneinschluss in die Untersuchungs- und MinD-Stichprobe**

## 6.2 Untersuchungsinstrumente

### 6.2.1 WHO – Well-Being-Index (WHO-5) – Fragebogen zum Wohlbefinden

#### *Entwicklung und Grundkonzept*

Eine erste aus 28 Items bestehende Version der WHO Well-Being-Scale (WBS) zur Evaluation subjektiver Lebensqualität wurde im Rahmen einer Studie der WHO zur Qualität der Versorgung von Patienten mit Diabetes mellitus in Europa entwickelt (Bradley, 1994). Die Konstruktion des Fragebogens basierte auf Items der Psychological General Well-Being Scale (Ware et al., 1979) und den Zung-Skalen für Angst, Depression und psychischen Stress (Zung, 1974; Zung, 1983) (vgl. Bonsignore et al., 2001; Bech et al., 1996). Diese erste Fassung wurde laut Bradley (1994) nach einer psychometrischen Analyse der ersten Studiendaten auf 22 Items verkürzt. Die Items dieser WHO Well-Being Skala (WBS-22) messen subjektives psychisches Wohlbefinden und lassen sich entsprechend ihrer Ursprungsskalen vier verschiedenen Subskalen zuordnen: der Depressions-, Angst-, Energie-/Vitalitäts- und Wohlbefindens-Subskala (Heun et al., 1999). Infolge weite-

rer psychometrischer Analysen, die zeigten, dass auch kürzere Versionen bzw. 10 der 28 Items die Dimensionen des psychischen Wohlbefindens gut abdecken, wurde 1995 zunächst die 10-Item-Version WHO-10/ WBI-10 (Bech et al., 1996) erstellt. Auch die Patienten-Akzeptanz sollte durch die Verkürzung des Fragebogens erhöht werden. Noch im gleichen Jahr wurde von Bech (1996) eine erste auf fünf Items reduzierte Version mit der Bezeichnung WHO-5 entwickelt. Die Items des WHO-5, erste Version, entstammen den folgenden Skalen: Item 1: Depressions-Subskala, Item 2: Angst-Subskala, Item 3: Energie-Subskala, Item 4: Energie-Subskala und Item 5: positive Wohlbefindens-Subskala. 1998 wurde eine überarbeitete, zweite Version des WHO-5 erstellt. Wesentliche Umgestaltungen der ersten zur zweiten Version bestehen in der Änderung des ersten Items von einer negativen („Ich fühle mich niedergeschlagen und traurig“) in eine positive Formulierung („Ich war froh und guter Laune“), einer Modifikation der Zeiten von Präsens zu Perfekt und einer Erweiterung der Antwortmöglichkeiten von vier auf sechs Stufen (Bonsignore et al., 2001; Heun et al., 1999). In der vorliegenden Arbeit wurde die deutsche Übersetzung des WHO-5 verwendet (WHO, 1998). Der komplette Fragebogen befindet sich im Anhang A.

Der Screeningfragebogen WHO-5 Well-Being Index (WHO-5; WHO, 1998), auf deutsch WHO-5-Fragebogen zum Wohlbefinden, besteht demnach aus 5 kurzen, positiv formulierten Aussagen. Diese sind nicht depressionsspezifisch und werden vom Patienten selbst beantwortet. Die 5 Items messen das Ausmaß des Wohlfühlens (Well-Being) und beziehen sich auf die letzten zwei Wochen.

Der WHO-5 ist Teil eines Informations-Pakets “Mastering Depression in primary care“, Version 2.2, herausgegeben von der World Health Organisation im Jahre 1998. Laut WHO (1998) sind die Fragen zum Wohlbefinden effektiver bei der Erkennung von Depression als die direkte Messung depressiver Symptomatik und zeichnen sich zusätzlich durch eine höhere Akzeptanz und weniger Stigmatisierungsängste auf Seiten des Patienten aus. Der Mangel an Wohlbefinden stellt einen Indikator für eine mögliche Depression dar.

### **Einsatz**

Der kurze Fragebogen kann bei allen Patienten zum Screening von Depression oder subjektiven Unwohlsein eingesetzt werden. Die WHO (1998) empfiehlt, das Screening zum Wohlbefinden standardmäßig einzuführen, so wie beispielsweise das Screening nach Hypertonie. Der Fragebogen kann vom Patienten entweder im Wartezimmer oder während des Arzttermins in wenigen Minuten selbst ausgefüllt werden. Anschließend liefert der WHO-5 dem Anwender eine schnelle Übersicht über das Befinden des Patienten, indem er direkt auf einen Blick interpretiert werden kann (WHO, 1998). Aufgrund des geringen zeitlichen Aufwands für den Patienten als auch den Kliniker sind durch den Einsatz des WHO-5 geringe Screening-Kosten garantiert. Der WHO-5 ist ein international verwendeter Screening-Fragebogen (Löwe et al., 2004).

Im Informations-Paket "Mastering Depression in primary care" (Version 2.2) der WHO (1998) wird empfohlen, den WHO-5 als erstes Instrument in einem zweistufigen Screeningprozess zur Erkennung und Diagnostik von Depression einzusetzen. Darüber hinaus eignet sich der WHO-5 laut WHO (1998) ebenfalls zur längerfristigen Dokumentation des Wohlbefindens von Patienten und zur Überprüfung der Ergebnisse antidepressiver Behandlung.

### **Auswertung**

Die Antworten auf die fünf Aussagen zum Wohlbefinden sind auf das Andauern der erfragten Befindlichkeitszustände bezogen und werden Likert-skaliert: Die ganze Zeit = 5, meistens = 4, über die Hälfte der Zeit = 3, weniger als die Hälfte der Zeit = 2, ab und zu = 1, zu keinem Zeitpunkt = 0. Der Rohwert wird durch einfaches Addieren der Antworten ermittelt. Er reicht von 0 bis 25, wobei 0 das schlechtmögliche Befinden bzw. die niedrigste Lebensqualität und 25 das größte Wohlbefinden bzw. die höchste Lebensqualität bezeichnen.

Möchte man den Verlauf von Erkrankungen oder die Wirksamkeit bestimmter Interventionen bewerten, empfiehlt sich die Ermittlung des Prozentwerts. Den Prozentwert von 0-100 erhält man durch Multiplikation mit 4. Der Prozentwert 0 bezeichnet das geringste Wohlbefinden, 100 das größte. Ein Unterschied von 10% deutet auf eine signifikante Veränderung des Wohlbefindens hin. Es wird eine

Untersuchung mit dem Major Depression Inventory (MDI, WHO, 1998), der zweiten Stufe des Screeningprozesses, empfohlen, wenn das Testergebnis  $\leq 13$  ist, der Patient bei einem der Items den Wert "0" oder "1" angegeben hat oder wenn der Prozentwert weniger als 50% beträgt. Deuten die Ergebnisse des MDI ebenfalls auf eine Depression hin, sollte der Arzt ein entsprechendes Interview führen um die ICD-10 oder DSM-IV Kriterien für eine Depression zu überprüfen (WHO, 1998).

### **Gütekriterien**

Beim WHO-5 handelt es sich um einen anerkannten Screening-Fragebogen, der sich durch eine hohe Reliabilität und gute Validität auszeichnet, wobei die Zahl an entsprechenden Untersuchungen begrenzt ist (Löwe et al., 2004).

Hinsichtlich der Reliabilität des WHO-5 erzielten Löwe et al. (2004) in ihrer Untersuchung einen ausgezeichneten Cronbachs Alpha – Wert von 0.91 für die interne Konsistenz, definiert als die mittlere Korrelation der Items mit dem Gesamtscore. Bonsignore et al. (2001) konnten an einer Stichprobe von über Fünfzigjährigen aus der Allgemeinbevölkerung mit einem Loevinger Koeffizienten von 0.47 eine adäquate Homogenität, die die mittlere Item-Interkorrelation anzeigt, des WHO-5 nachweisen. Auch die Mokken Koeffizienten, die die gemittelte Korrelation eines jeden Items mit allen anderen Items bezeichnet, lagen alle über 0.4, was nach Mokken (1982) als mittlere Homogenität zu bewerten ist .

Im Rahmen von Untersuchungen zur Validität des WHO-5 konnten Bonsignore et al. (2001) die Übereinstimmungsvalidität des Instruments an einer Stichprobe von über 50-jährigen Personen aus der Allgemeinbevölkerung belegen. Als Vergleichsinstrument diente das CIDI- Interview. Die Autoren zeigten, dass Personen mit einer Depression mit durchschnittlich 9.1 signifikant niedrigere WHO-Gesamtwerte aufwiesen als Personen, die nicht an einer Depression erkrankt waren (17.7). Anhand von ROC-Kurven wurde ein AUC-Wert von 0.89 mit einer Sensitivität von 1.0 und einer Spezifität von 0.68 bei einem Schwellenwert von  $\geq 16$  ermittelt. Zur Diskrimination angstgestörter und gesunder Personen erwies sich der WHO-5 mit einem AUC-Wert von 0.64, einer Sensitivität von 0.71 und einer Spezifität von 0.71 bei einem Cut-Off-Wert von  $\geq 15$  als wenig geeignet. Damit erweist sich der WHO-5 als spezifischer für die Diagnose von depressiven als von

Angststörungen und sollte in Zukunft als Screening-Instrument für Depression bevorzugt werden (Bonsignore et al., 2001).

Henkel, Mergl, Schütze et al. (2003) ermittelten für den WHO-5 unter Berücksichtigung des empfohlenen Standard-Cut-Off-Werts  $\leq 13$  im Vergleich mit dem Referenzstandard, dem DIA-X-Interview, eine Sensitivität von 0.94, eine Spezifität von 0.65 und einem negativen prädiktiven Wert (NPW) von 0.98 bei einem AUC-Wert von 0.88. Die Werte waren denen des GHQ-12 (vgl. Kap. 6.2.2 und des BPH-Q überlegen (vgl. Braun, 2002). Auch bei der Analyse der Untergruppen zeigte der WHO-5, besonders bei den weiblichen und den älteren Patienten, gute Ergebnisse. Der AUC-Wert für Frauen betrug 0.90 und für ältere Patienten 0.88.

Henkel, Mergl, Coyne et al. (2004) untersuchten ebenfalls die psychometrischen Kennwerte von nur einem oder zwei Items des WHO-5 in Zusammenhang mit der Erkennung depressiver Störungen. Einzelne Items erwiesen sich als eher ungeeignet zum Screening depressiver Störungen. Das erste Item zeigte mit 0.85 den höchsten AUC-Wert, gefolgt von dem 3. Item (AUC = 0.83), während die restlichen Items AUC-Werte zwischen 0.80 und 0.81 aufwiesen. Zwischen den verschiedenen untersuchten Zweierkombinationen der Items zeigten sich keine wesentlichen Unterschiede in bezug auf die untersuchten Kennwerte, sie lagen alle in einem Range von 0.83-0.86. Der beste Kennwert ergab sich für die Itemkombination 1 mit und 3 (AUC = 0.86; Sensitivität = 90.3; Spezifität = 61.8 bei einem Cut-Off-Wert von  $\leq 5$ ). Dabei erfasst das Item 1 eher ein psychologisches und das Item 3 ein somatisches Merkmal. Die Autoren kamen folglich zu dem Fazit, dass der WHO-5 auf 2 Screeningfragen reduziert werden könnte, da sich die Zwei-Item-Kombination nicht signifikant vom WHO-5 in ihrer Fähigkeit, zwischen depressiven und nicht-depressiven Patienten zu differenzieren, unterscheidet.

Auch Löwe et al. (2004) konnten die Validität des WHO-5 zum Screening von Depressionen im Vergleich zu den Ergebnissen des Strukturierten Klinischen Interviews (SKID; Wittchen et al., 1997) an einer Stichprobe nicht stationärer Patienten eines Krankenhauses sowie mehrerer Arztpraxen in Heidelberg zeigen. Die Autoren ermittelten bei einem Cut-Off-Wert von  $\leq 7$  eine Sensitivität von 0.75 und eine Spezifität 0.84 bei einem AUC-Wert von 0.88 für die Erkennung depressiver

Störungen allgemein. Bei dem gleichen Cut-Off-Wert liegen der AUC-Wert bei 0.91, die Sensitivität bei 0.94 und die Spezifität bei 0.78 für die Erkennung von Major Depression.

### **6.2.2 General Health Questionnaire (GHQ-12)**

#### ***Entwicklung und Grundkonzept***

Die erste, 60 Items umfassende, Version des General Health Questionnaire (GHQ) wurde 1972 von Goldberg entwickelt. Beim GHQ handelt es sich um einen Selbstbeurteilungsfragebogen, der das psychische Befinden bzw. den aktuellen Gesundheitszustand des Patienten in den letzten Wochen im Vergleich zu seiner normalen Situation erfasst (Papassotiropoulos et al., 1997; Schmitz, Kruse & Tress, 1999). Nach Goldberg und Williams (1991) beruht die Konstruktion des GHQ auf den Arbeiten zum Cornell Medical Inventory (Brodman et al., 1949) und anderen älteren Skalen wie dem Gurin Mental Status Index (Gurin et al., 1969). Die 60-Item-Version wurde von Goldberg (1972) anschließend auf 30 Items (GHQ-30) und 12 Items (GHQ-12) verkürzt. Hierfür wurden zunächst alle Fragen, die von körperlich kranken Probanden positiv beantwortet worden waren, gestrichen. Daraufhin wurden die Items in zwei Gruppen eingeteilt: Items bei denen Zustimmung Gesundheit anzeigt und Items, bei denen Zustimmung Krankheit anzeigt. Innerhalb der beiden Gruppen wurden dann die Items ausgewählt, die die höchsten Werte in der ursprünglichen Itemanalyse des GHQ hatten (vgl. Goldberg & Williams, 1991; Newman et al., 1988). Eine skalierte Version dieses Fragebogens ist der GHQ-28, der von Goldberg und Hillier (1979) entwickelt wurde. Die 28 Items des GHQ-28 wurden per Hauptkomponentenanalyse aus den ursprünglichen 60 Item-Version des GHQ abgeleitet.

Der GHQ hat zum Ziel, psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung und nicht-psychiatrischen Einrichtungen wie der Primärversorgung oder der allgemeinmedizinischen Ambulanz zu untersuchen, nachdem ein angemessner Cut-Off-Wert ermittelt wurde (Goldberg, 1972). Um im präventivmedizinischen oder nicht-psychiatrischen Bereich die Aktualität psychischer und psychosomatischer „Anfälligkeit“ im Sinne eines Screenings zu erfassen, wird daher besonderes Gewicht auf den Aspekt der Veränderung gelegt. So lauten die Fragen beispielsweise: „Haben Sie in den letzten Wochen den Eindruck gehabt, dass Sie mit Ihren

Schwierigkeiten nicht zu Rande gekommen sind?“ (Hobi, et al.; 1989, Banks et al., 1980). Insgesamt stellen die Fragen des General Health Questionnaire das kleinst- te gemeinsame Vielfache von Symptomen verschiedener psychiatrischer Syndrome dar (Goldberg & Hillier, 1979). Neben der Erkennung und Messung von Psychopathologie und psychischer Dysfunktion (Schmitz, Kruse, Heckrath et al., 1999) kann der GHQ auch als Maß für die Schwere von Erkrankungen verwendet werden. Es geht somit entweder um die Unterscheidung zwischen krank und gesund oder um den Gesamttestwert. Der Fragebogen eignet sich jedoch nicht für die definitive Stellung einer Diagnose noch eine Unterscheidung zwischen verschiedenen Störungen.

Der GHQ zielt auf die Erfassung von Veränderungen des normalen Funktionsniveaus ab, nicht jedoch auf die von Lebenszeitdiagnosen oder Persönlichkeits- und Anpassungsstörungen (Goldberg & Williams, 1991). Goldberg (1972) weist bei der Einführung des GHQ auf seine Tendenz hin, bestimmte Patientengruppen fehlzu- klassifizieren, wie z.B. Patienten mit chronischen Störungen, Schizophrenie, Hypomanie oder Demenz. Aus diesem Grund werden mit dem GHQ Störungen ohne breites Symptomprofil, wie z.B. spezifische Psychosen und chronische Krankheiten, eher übersehen als aktuelle psychische Störungen mit breitem Symptomprofil (Hobbs et al., 1984; Hobbs et al., 1983).

Wie bereits beschrieben, liegt der Fragebogen heute sowohl in einer Langform mit 60 Items (GHQ-60) als auch in mehreren Kurzformen mit 30 (GHQ-30), 28 (GHQ-28) und 12 (GHQ-12) Items vor (Gureje & Obikoya, 1990). Wesentliche Vorteile des GHQ-12 gegenüber den längeren Versionen sind die schnelle Durchführbar- keit und Bearbeitungszeit. Verschiedene Autoren berichten, dass der GHQ-12 bei der Erkennung von Störungen in etwa genauso effektiv ist wie die längeren Ver- sionen, was sich in einer nur verschwindend geringen höheren Fehlklassifikationsra- te als bei längeren GHQ-Versionen äußert (Anttila, 1989; Goldberg et al., 1997, Doi & Minowa, 2003).

In der vorliegenden Arbeit wird die deutsche Übersetzung des GHQ-12 nach Lin- den et al. (1996) verwendet (s. Anhang A). Der Fragebogen umfasst 12 Fragen über positive und negative Aspekte der psychischen Gesundheit in den letzten Wochen. Der Proband wird darin zum einen gefragt, ob es ihm in den letzten Wo-

chen möglich war, seinen normalen, gesunden Aktivitäten weiter nachzugehen und zum anderen, ob neue distressende Phänomene aufgetreten sind (Goldberg & Williams, 1991).

### **Einsatz**

Es handelt sich beim GHQ um das am meisten verwendete, praktikabelste und zuverlässigste Screeninginstrument zur Erkennung häufiger psychischer Störungen (Campbell et al., 2003; Goldberg et al., 1997). Dementsprechend wurde der Fragebogen seit den 70-er Jahren sowohl im klinischen Bereich als auch in der Primärversorgung in zahlreichen Studien eingesetzt (Schmitz, Kruse, Heckrath et al., 1999).

Das Ausfüllen des GHQ-12 dauert nach Furukawa und Goldberg (1999) ca. 2 Minuten. Insbesondere aufgrund seiner Kürze, leichten Verständlichkeit, simplen Struktur sowie seiner bequemen Anwendbarkeit erfährt der GHQ-12 eine hohe Akzeptanz auf Patientenseite. Der Fragebogen bietet somit wesentliche Vorteile beim Screenen, insbesondere in Settings mit hohem Patientenaufkommen oder auch wenn die Patienten Hilfe beim Ausfüllen des Fragebogens benötigen (Anttila, 1989; Goldberg et al., 1997). Zudem wurden Übersetzungen in mehr als 36 verschiedene Sprachen vorgenommen, was einen Einsatz des GHQ-12 in verschiedenen Kulturen bzw. Populationen ermöglicht (Doi & Minowa, 2003; Gureje & Obikoya, 1990).

### **Auswertung**

Die Antwortskala des GHQ ist 4-stufig und gibt einen Vergleich zum „üblichen Befinden“ vor. Die Antwortmöglichkeiten auf die positiv formulierten Items lauten: „Besser als üblich“, „so wie üblich“, „schlechter als üblich“ und „viel schlechter als üblich“. Die Antworten auf die negativ formulierten Items lauten: „Gar nicht“, „nicht mehr als üblich“, „mehr als üblich“ und „viel mehr als üblich“. Positiv formulierte Items tragen zu einem höheren GHQ-Gesamtwert bei, wenn sie mit „schlechter bzw. viel schlechter als üblich“ beantwortet werden. Negativ formulierte Fragen führen zu einer Erhöhung des Gesamtscores, wenn sie mit „mehr bzw. viel mehr als üblich“ beantwortet werden. Insgesamt gilt: Je höher der Testscore, desto schlechter das Befinden.

Goldberg und Williams (1991) unterscheiden vier verschiedene Möglichkeiten zur Auswertung des GHQ. Beim sogenannten GHQ-Scoring erfolgt eine bimodale Auswertung nach dem Schema 0-0-1-1. Dabei werden die Antwortmöglichkeiten wie folgt bewertet: Gar nicht = 0, nicht mehr als üblich = 0, mehr als üblich = 1 und viel mehr als üblich = 1 bzw. bei positiv formulierten Items besser als üblich = 0, so wie üblich = 0, schlechter als üblich = 1, viel schlechter als üblich = 1. Anschließend werden die Einzelwerte der 12 Items zu einem Summenwert addiert, der zwischen 0 und 12 liegen kann. Diese Auswertungs-Methode wird von Goldberg et al. (1997) empfohlen (vgl. auch Newman et al., 1988; Hobi et al., 1989). Sie wird auch in der vorliegenden Arbeit zur Auswertung des General Health Questionnaire verwendet. Eine Auswertung nach dem sogenannten Likert-Scoring erfolgt nach dem ordinalen Muster 0-1-2-3 und beim modifizierten Likert-Scoring nach dem Schema 0-0-1-2. In beide Scoring-Methoden geht somit die Schwere der Symptome mit ein (vgl. Banks et al., 1980).

Eine vierte Auswertungsmöglichkeit, das C-GHQ-Scoring, wurde von Goodchild & Duncan-Jones (1985) vorgeschlagen und dient dazu, mit dem GHQ-Score auch chronische Erkrankungen erfassen zu können: Positive Items, bei denen Zustimmung Gesundheit anzeigt, werden nach dem Schema 0-0-1-1 und negative Items, bei denen Zustimmung Krankheit anzeigt, werden nach dem Muster 0-1-1-1 ausgewertet. Goldberg und Williams (1991) empfehlen, diese Auswertungsmethode nicht als Alternative, sondern eher zusätzlich zum GHQ-Scoring einzusetzen (vgl. Koeter et al., 1989).

Banks et al. (1980) berichten, dass die bimodale GHQ-Scoring-Methode sich besonders zur Unterscheidung von Kranken und Gesunden eignet. Ferner werden durch die Methode des GHQ-Scorings Fehler, die durch zentrale Antworttendenzen und die Neigung zu extremen Antworten entstehen können, vermieden. Die Likert-Verteilung ist weniger schief, breiter und einer Normalverteilung ähnlicher als die GHQ-Verteilung. Sie eignet sich besonders zur Untersuchung der Schwere der Erkrankung. Die C-GHQ-Bewertung erzeugt ebenfalls eher eine normalverteilte Kurve als die dichotome Auswertung (Goldberg & Williams, 1991; Goldberg et al., 1997).

Den Gesamtscore des GHQ erhält man, unabhängig von der verwendeten Scoring-Methode, durch Aufsummieren der Einzelitemwerte. Es gibt drei Möglichkeiten, den GHQ-Score zu interpretieren: Erstens als Maß für die Schwere einer psychischen Erkrankung, zweitens zur Schätzung der Prävalenz psychischer Störungen und drittens als Indikator für das Vorliegen einer psychischen Krankheit (Goldberg & Williams, 1991). Die letztgenannte Funktion wird genutzt, wenn der GHQ als Screeninginstrument verwendet wird.

Der GHQ-28 hat den anderen Versionen gegenüber den Vorteil, dass neben dem Gesamttestergebnis auch Werte für die einzelnen Subskalen ermittelt werden können. Bei den vier Skalen handelt es sich um A: Somatische Symptome, B: Angst und Schlaflosigkeit, C: Soziale Dysfunktion und D: schwere Depression (Power, 1988). Jede Skala besteht aus 7 Items. Der längere Fragebogen GHQ-28 sollte dann eingesetzt werden, wenn ein Interesse an den einzelnen Skalenwerten besteht (Banks et al., 1980).

Goldberg et al. (1997) schlagen den Cut-Off-Wert von  $\geq 2$  für die Methode des GHQ-Scorings vor, um Patienten mit psychischen Beeinträchtigungen zu identifizieren. Patienten, die einen Schwellenwert kleiner oder gleich der ersten Zahl aufweisen, liegen unterhalb der Schwelle. Patienten, deren Ergebnis gleich oder größer der zweiten Zahl ist, liegen über der Schwelle. Nach Goldberg et al. (1997) variiert der beste Cut-Off-Wert für den GHQ-12 bei Anwendung des GHQ-Scorings zwischen  $\geq 1$  bis  $\geq 7$ . Wird der GHQ bei Patienten mit starken körperlichen Krankheiten eingesetzt, ist es manchmal nötig, den Schwellenwert zu erhöhen (Goldberg & Williams, 1991). Ein optimales Verhältnis zwischen Sensitivität und Spezifität erreicht man nach Goldberg et al. (1998) jedoch am sichersten dadurch, dass man eine eigene Validitätsstudie durchführt, wie dies auch im Benutzerhandbuch empfohlen wird (Goldberg & Williams, 1991).

Papassotiropoulos et al. (1997) empfehlen für die Methode des GHQ-Scorings bei älteren Probanden über 65 Jahre die Verwendung eines Schwellenwert von  $\geq 4$ . Ältere Menschen erzielen laut den Autoren tendenziell höhere GHQ-12-Werte als jüngere Probanden, unabhängig davon, ob sie an einer psychischen Störung leiden oder nicht. Für Probanden unter 65 Jahren wird - wie auch von Goldberg et al. (1997) - ein Cut-Off-Wert von  $\geq 2$  empfohlen.

### **Gütekriterien**

Als Maß für die Reliabilität des GHQ-12 fanden Schmitz, Kruse, Heckrath et al. (1999) einen Alpha Koeffizienten von 0.91 in einer deutschen Primärversorgungsstichprobe. Banks et al. (1980) ermittelten einen Alpha Koeffizienten von 0.82 bis 0.90 für den GHQ-12.

Auch die Validität des GHQ-12 wurde sowohl für die klinische als auch für die Allgemeinbevölkerung in verschiedenen Studien nachgewiesen (Goldberg et al., 1997; Furukawa & Goldberg, 1999). In diesem Zusammenhang haben Goldberg et al. (1997) eine Übersicht zu insgesamt 17 Validitätsstudien aus 9 verschiedenen Ländern zum GHQ-12 zusammengestellt. Die im Vergleich mit verschiedenen diagnostischen Interviews ermittelten Durchschnittswerte von Sensitivität (0.83) und Spezifität (0.79) bei einem durchschnittlichen Cut-Off-Wert von  $\geq 3$  (Range  $\geq 1$  –  $\geq 9$ , bei GHQ-Scoring) sind hoch, auch wenn der Range (Sensitivität: 0.67 – 0.93; Spezifität: 0.59 – 0.93) relativ breit ist.

Des weiteren wurde im Rahmen der WHO-Studie zu Mental Illness in General Health Care von Goldberg et al. (1997) die Übereinstimmungsvalidität der GHQ-12-Ergebnisse mit dem Vorliegen von ICD-10 und DSM-IV-Diagnosen auf Basis der Primary Care Version des CIDI (CIDI-PHC; Sartorius et al., 1993) anhand von Daten aus 15 Studienzentren in verschiedenen Ländern der Welt untersucht und dabei wurden durchgängig gute Ergebnisse ermittelt. Der durchschnittliche AUC-Wert betrug 0.88 mit einem Range 0.83 bis 0.95 und einem durchschnittlichen Cut-Off-Wert von  $\geq 3$ . Für Berlin wurden eine Sensitivität von 0.72 und eine Spezifität von 0.75 ermittelt, während im zweiten deutschen Zentrum, Mainz, eine Sensitivität von 0.73 und eine Spezifität von 0.81 ermittelt wurde. In beiden Zentren betrug der AUC-Wert 0.83 und der Cut-Off-Wert lag bei  $\geq 3$ .

Henkel, Mergl, Kohnen et al. (2003) ermittelten für den GHQ-12 bei einem Schwellenwert von  $\geq 2$  einen AUC-Wert von 0.83, eine Sensitivität von 0.85, eine Spezifität von 0.63 und einem negativen prädiktiven Wert (NPW) von 0.95 zur Erkennung von Depression an einer Primärversorgungsstichprobe (vgl. Braun, 2002).

Um die Dimensionalität des GHQ-12 zu überprüfen, wurden von diversen Autoren Faktorenanalysen (vgl. Kap 6.4) durchgeführt. Die Untersuchungen zur Faktorenstruktur des GHQ-12 sind hinsichtlich der zugrundeliegenden Population, Geschlechterverteilung und Kultur sehr heterogen (vgl. auch Werneke et al., 2000; Doi & Minowa, 2003). Außerdem liegen den Untersuchungen unterschiedliche

Scoring-Methoden zugrunde (GHQ-, Likert- und C-GHQ-Scoring). Diese Heterogenität trägt zu Unterschieden in den Faktorenmodellen der verschiedenen Untersuchungen bei und erschwert eine vergleichende Analyse (Campbell et al., 2003). Eine der Untersuchungen an einer deutschen Primärversorgungsstichprobe führte zu einer 2-Faktorenlösung mit einer Varianzaufklärung von fast 60% (Schmitz, Kruse & Tress; 1999). Unter Verwendung der Likert-Scoring-Methode erfasste der erste Faktor „Angst und Depression“ (Items 1, 2, 6, 7, 10, 11) und der zweite Faktor „Soziale Dysfunktion“ (Items 4, 5, 8, 9 und 12). Ähnlich ergab sich auch in einer Untersuchung an jungen italienischen Männern (Politi et al, 1994), einem nigerianischen Krankenhaus (Gureje, 1991) und der türkischen Primärversorgung (Kılıç et al., 1997) eine 2-Faktorenstruktur. Doi und Minowa (2003) ermittelten eine 2-Faktorenstruktur für Frauen und eine 3-Faktorenstruktur für Männer in der japanischen Allgemeinbevölkerung.

Werneke et al. (2000) untersuchten die Faktorenstruktur des GHQ-12 im Rahmen der WHO-Studie zu psychischen Störungen in der Primärversorgung in 15 Studienzentren um die Welt. Sie stellten deutliche Varianzen unter den Faktoren zwischen den Zentren fest. 10 Zentren erzielten eine 2-Faktorenlösung (Faktor 1: Angst und Depression; Faktor 2: Soziale Dysfunktion), darunter auch die deutschen Zentren Berlin und Mainz, und in 5 Zentren eine 3-Faktorenlösung. Bei dem dritten Faktor handelt es sich in der Regel um „Verlust an Vertrauen und Selbstwert“ (vgl. u.a. Graetz, 1991). Seltener wird ein Faktor „Schlafstörungen“ identifiziert, er scheint eher zur Komponente Depression bzw. Angst zu gehören. Die Zuordnung der Items zu den Faktoren fällt dabei recht unterschiedlich aus und es waren hohe Korrelationen zwischen den Faktoren zu verzeichnen (vgl. u.a. Campbell et al., 2003; Werneke et al., 2000; Schmitz, Kruse & Tress, 1999).

Campbell et al. (2003) führten eine vergleichende Analyse zwischen acht faktorenanalytischen Studien durch und kamen zu dem Ergebnis, dass zwar zwischen einigen Untersuchungen einzelne Faktoren repliziert werden konnten, jedoch keine übereinstimmende Faktorenlösung für alle Studien gefunden wurde. Die Autoren konstruierten in ihrer Untersuchung aufgrund des in der Literatur betonten einheitlichen Charakters des GHQ auch ein 1-Faktoren-Modell. Unter Verwendung des Cattell's Index, einem Vergleichsmaß für Faktoren, die auf den gleichen Vari-

ablen basieren, erweist sich bei Auswertung nach dem Original-Score weder das 2- noch das 3-Faktorenmodell im Vergleich zum 1-Faktorenmodell als besser.

Auch Banks et al. (1980) betonen die Homogenität der 12-Item-Skala. Aufgrund ihrer faktorenanalytischen Ergebnisse folgern sie, dass - obwohl verschiedene Studien eine 2- bzw. 3-Faktoren-Struktur des GHQ-12 gefunden haben - am besten nur ein Gesamtscore für alle 12 Items gebildet werden sollte. Die Autoren gehen somit davon aus, dass der GHQ-12 ein eindimensionales Maß für allgemeine psychiatrische Störungen darstellt. Ähnlich kommen Winefield et al. (1989) zu dem Schluss, dass alle Items etwas ähnliches messen, alle möglichen Subskalen sehr hoch korrelieren und wahrscheinlich wenig zusätzliche Information liefern.

### **6.2.3 Diagnostisches Expertensystem für Psychische Störungen (DIA-X)**

#### ***Entwicklung und Grundkonzept***

Als diagnostischer Goldstandard<sup>9</sup> beim Vergleich mit den Fragebogenergebnissen diente eine leicht modifizierte Version des *Diagnostischen Expertensystems für Psychische Störungen*, kurz DIA-X-Interview (Wittchen & Pfister, 1997 a), auch als Munich-CIDI oder M-CIDI bezeichnet (vgl. Wittchen, Lachner et al., 1998). Das DIA-X basiert auf der entsprechend den Forschungskriterien des Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994) und der 10. Revision der International Classification of Diseases (ICD-10; Dilling et al., 1991) erheblich überarbeiteten und erweiterten Composite International Diagnostic Interview Version (CIDI) 1.2 der WHO (vgl. Wittchen, Lachner et al., 1998). Sowohl beim CIDI als auch beim DIA-X handelt es sich um ein umfassendes standardisiertes und strukturiertes psychiatrisches Interview, das die aktuelle und lebenszeitliche Beurteilung der Psychopathologie nach ICD-10 und DSM-IV erlaubt (Andrews & Peters, 1998; Wittchen & Pfister, 1997).

Die Entwicklung des CIDI geht bis zum Anfang der 80er Jahre zurück. Im Rahmen des „Joint Project on Diagnosis and Classification of Mental Disorders, Alcohol

---

<sup>9</sup> Der sog. *Goldstandard* ist die bis anhin beste und am zuverlässigsten eingestufte Methode zum Nachweis oder Ausschluss einer Erkrankung. Da es keine Labor-Tests zur Erkennung psychiatrischer Störungen gibt, wird die Diagnostik psychischer Erkrankungen anhand standardisierter und strukturierter Interviews, die operationalisierten Kriterien folgen, als der sog. *Gold-Standard* angesehen (Katon & Schulberg, 1992).

and Drug-Related Problems“ kombinierten damals die WHO und die US Alcohol Drug Abuse and Mental Health Administration (ADAMHA) zwei zur psychiatrisch-epidemiologischen Forschung vielgebrauchte Instrumente zu einem. Dabei handelte es sich um die Diagnostic Interview Schedule (DIS, Robins et al., 1981) und das Present State Examination (PSE, Wing et al., 1974) (vgl. Wittchen, 1994; Robins et al., 1988).

Anschließend durchlief er verschiedene Erprobungsphasen, bis die erste offizielle CIDI-Ausgabe 1.2 herausgegeben wurde. Seitdem wurde diese in verschiedenen epidemiologischen Studien weltweit gebraucht und es wurden diverse technische und studien-spezifische Modifikationen erstellt. Anfang der 90er Jahre ergab sich in Verbindung mit verschiedenen großangelegten und vernetzten epidemiologischen Studien über die Allgemeinbevölkerung die Notwendigkeit, den WHO-Standard-CIDI an die vierte Revision des DSM-IV anzupassen, deren Herausgabe kurz bevorstand, so dass die DSM-Veränderungen auch in die Studien integriert werden können. Da die offizielle Erstellung einer aktuellen, DSM-IV entsprechenden CIDI-Version zu dieser Zeit gerade erst begonnen hatte (die Veröffentlichung des CIDI 2.0 war erst für 1998 geplant) wurde eine inoffizielle, vorläufige DSM-IV-CIDI-Version erstellt, das sog. DIA-X/Munich-CIDI (M-CIDI) (vgl. Wittchen et al., 1998).

In der vorliegenden Arbeit wurde das rechnergestützte DIA-X-Interview und das PC-Auswerteprogramm in der Version 1.2 (deutsch) von 2000 (© Max Planck Institut für Psychiatrie, München) verwendet.

### **Aufbau**

Das DIA-X-Interview setzt sich aus drei Komponenten zusammen: Den DIA-X-Fragebögen, dem DIA-X-Interview und dem PC-Auswertungsprogramm des DIA-X-Interviews. Bei den Fragebögen handelt es sich um den *Stamm-Screening-Questionnaire (SSQ)*, den *Anxiety Questionnaire (ASQ)* und den *Depressions-Screening-Questionnaire (DSQ)*. Mit ihrer Hilfe kann mittels 15 bzw. 16 Fragen erfasst werden, ob die Eingangskriterien, erfasst durch sog. Stammfragen, für die jeweiligen Störungsklassen erfüllt sind bzw. ob eine Angststörung oder Depression vorliegt. Ein vierter Fragebogen zum Prämenstruellen Syndrom (PMS), befindet

sich in Vorbereitung. Das Interview und die Fragebögen können gemeinsam und auch getrennt voneinander eingesetzt werden.

Mit Hilfe des DIA-X-Interviews können über 100 ICD-10- und DSM-IV-kompatible Diagnosenklassen über Symptom-, psychosoziale Einschränkungs- und zeitbezogene Fragen beurteilt werden. Dabei beschränkt sich das DIA-X auf häufige Formen psychischer Störungen des Jugend- und Erwachsenenalters, zu denen es jeweils flexibel einsetzbare Module gibt. Nicht erfasst werden Persönlichkeitsstörungen, psychische und Verhaltensstörungen des Kindes- und Jugendalters, sowie schwere akute psychotische und schwere dementielle Erkrankungen (Wittchen & Pfister, 1997 b). Abbildung 6 zeigt die verfügbaren Testmodule des DIA-X. Die Sektionen, die im Rahmen der modifizierten Version verwendet wurden, die für die MinD-Studie erstellt wurde, sind fettgedruckt. Darunter wurden die Sektionen, auf denen die Analysen der vorliegenden Untersuchung beruhen, kursiv gedruckt.

Sektion	Inhalt
<b>A</b>	<b><i>Demographischer Teil</i></b>
<b>B</b>	Störungen durch Tabak
<b>C</b>	<b><i>Somatoforme und Dissoziative Störungen</i></b>
<b>D</b>	<b><i>Phobien und andere Angststörungen</i></b>
<b>E</b>	<b><i>Depressive Störungen und Dysthymie</i></b>
<b>F</b>	<b><i>Manie und Bipolare Affektive Störungen</i></b>
<b>G</b>	<b><i>Schizophrene und andere psychotische Störungen</i></b>
<b>H</b>	<b><i>Essstörungen</i></b>
<b>I</b>	Störungen durch Alkohol
<b>K</b>	<b><i>Zwangstörungen</i></b>
<b>L</b>	Drogenmissbrauch und –abhängigkeit
<b>M</b>	Organisch bedingte psychische Störungen
<b>O</b>	Posttraumatische Belastungsstörungen
<b>P</b>	<b><i>Interviewbeobachtungen</i></b>
<b>Q</b>	<b><i>Abschlussfragen und Fragebögen</i></b>
<b>X</b>	<b><i>Interviewbeurteilungen</i></b>

Abbildung 6: Module des DIA-X-Interviews (Wittchen & Pfister, 1997 a)

Das DIA-X ist in einer sogenannten Lifetime-Version, die das Vorkommen der genannten Störungen im Hinblick auf das ganze Leben untersucht und in einer Querschnittsversion, die sich jeweils auf die letzten 12 Monate bezieht, verfügbar. In der vorliegenden Untersuchung wurde die Lebenszeitversion verwendet, die auch die Querschnittsdiagnosen beinhaltet.

### ***Einsatz und Durchführung***

Das DIA-X wurde zur Befragung Jugendlicher und Erwachsener im Alter von 14 bis 65 Jahren konzipiert. Die Fragen sind so formuliert, dass damit Probanden unterschiedlichster Kulturen, unabhängig von ihrem Bildungsstand und ihrer Intelligenz befragt werden können. Grundsätzlich kann das DIA-X nur bei Personen eingesetzt werden, die zumindest eine Stunde lang kommunikationsfähig und -willig sind. Bei der Durchführung ist wichtig, dass alle Fragen wörtlich gestellt werden und von daher weder umformuliert noch abgekürzt werden. Der Interviewer liest die Fragen direkt vom Bildschirm ab und gibt die entsprechende Antwort des Probanden in den Computer ein. Idealerweise findet die Durchführung des DIA-X in einer Sitzung statt. Die Durchführungszeit beträgt im Durchschnitt 75 Minuten bei Anwendung der Lebenszeit-Version und 55 Minuten für die Querschnittsversion.

Für folgende Einsatzgebiete ist das DIA-X geeignet:

- in der Praxis zur routinemäßigen klinischen Einsatzdiagnostik,
- zur Ausschlussdiagnostik,
- zur Feststellung von Lebenszeit- und Querschnittskomorbiditäsmustern,
- zur Feststellung von zeitlichen Beziehungen (Symptomregression),
- für den Einsatz in epidemiologischen Forschungsprojekten,
- für Standarddokumentationszwecke in Kliniken und anderen Einrichtungen,
- für den Einsatz bei klinischen Projekten und
- in der Lehre sowie in der Fort- und Weiterbildung (Wittchen & Pfister, 1997 b).

Die Durchführung des DIA-X erfordert keine klinische Vorerfahrung, es kann somit sowohl von Klinikern als auch Nicht-Klinikern durchgeführt werden (Essau & Wittchen, 1993). Die Durchführung des DIA-X setzt jedoch unabhängig von den diagnostischen Vorkenntnissen eine zweitägige Interviewschulung voraus (Wittchen und Pfister, 1997 b).

Das Interview liegt heute in 16 Sprachen vor und wird in zahlreichen internationalen Forschungsprojekten eingesetzt (Essau & Wittchen, 1993; Wittchen, 1994). Somit bietet es eine zuverlässige Möglichkeit, die Symptome, Syndrome und die Verteilung psychischer Störungen in verschiedenen Settings und in unterschiedlichen Kulturen zu erfassen (Brickenkamp, 1997).

### **Auswertung**

Die entsprechend den Sektionen (vgl. Abb. 6) von A1 bis X19 durchnummerierten Interview-Fragen überprüfen, ob die Symptome und das Verhalten des Patienten die erforderlichen diagnostischen Kriterien erfüllen. Die meisten Antworten werden mit 1 = *nein* oder 2 = *ja* kodiert. Darüber hinaus gibt es u.a. auch Fragen, bei denen der Patient seine Antwort aus mehr als zwei Alternativen auswählt oder Symptome aus Listen benennt. Die jeweiligen Antworten werden entweder mit Zahlen  $\geq 1$  oder Buchstaben codiert. Auf manche Fragen kann der Patient auch frei antworten. Ein Code von 0 wird dann vergeben, wenn die Frage aufgrund von Sprungregeln nicht gestellt wurde oder die Antwort mit „weiß nicht“ oder „verweigert“ beantwortet wurde.

Abgesehen von den Fragen sind auch die Kodierung, die Dateneingabe und die computergestützte Auswertung standardisiert (Wittchen, 1994). Die erhobenen Daten können bei Verwendung der PC-Version direkt mit Hilfe des DIA-X-Diagnosenprogramms, das die Komplexität der diagnostischen Algorithmen berücksichtigt, ausgewertet werden. „Das Auswerteprogramm basiert in erster Linie auf den expliziten DSM-IV Kriterien (...), da selbst die Forschungskriterien der ICD-10 bei vielen Diagnosen unklar und missverständlich sind, sowie oft klinische Beurteilungen erfordern, und deshalb nicht derart stringent wie DSM-IV in DIA-X-Fragen und Algorithmen übersetzbare sind“ (Wittchen & Pfister, 1997 b, S. 174). Wittchen und Pfister (1997 b) gehen von einer Kompatibilität der Diagnosen aus (vgl. auch Judd & Kunovac, 1997; Wittchen, 2000), weshalb auf dem DIA-X-Diagnoseausdruck zu den einzelnen DSM-IV-Diagnosebezeichnungen jeweils der korrespondierende F-Code aus ICD-10 angegeben wird.

Im Folgenden werden die mittels des DIA-X-Interviews ableitbaren Diagnosen für die in der vorliegenden Untersuchung einbezogenen Störungen aufgeführt (vgl. auch Abb. 6 und die Kapitel 2.1.3, 2.2.3 und 2.3.3)<sup>10</sup>.

### ***Affektive Störungen (depressive Störungen)***

- F32.0 Major Depression, einzelne Episode, leicht
- F32.1 Major Depression, einzelne Episode, mittelschwer
- F32.2 Major Depression, einzelne Episode, schwer, ohne psychotische Merkmale
- F32.3 Major Depression, einzelne Episode, schwer, mit psychotischen Merkmalen
- F33.0 Major Depression, rezidivierend, leicht
- F33.1 Major Depression, rezidivierend, mittelschwer
- F33.2 Major Depression, rezidivierend, schwer, ohne psychotische Merkmale
- F33.3 Major Depression, rezidivierend, schwer, mit psychotischen Merkmalen
- F34.1 Dysthyme Störung

### ***Angststörungen***

- F40.00 Agoraphobie ohne Panikattacke in der Vorgeschichte
- F40.01 Panikstörung mit Agoraphobie
- F40.1 Soziale Phobie
- F40.21 Spezifische Phobie, Tier-Typus
- F40.22 Spezifische Phobie, Umwelt-Typus
- F40.23 Spezifische Phobie, Blut-Spritzen-Verletzungs-Typus
- F40.24 Spezifische Phobie, Situativer Typus
- F40.25 Spezifische Phobie, Anderer Typus
- F40.9 Nicht näher bezeichnete Angststörung
- F41.0 Panikstörung ohne Agoraphobie
- F41.1 Generalisierte Angststörung

---

<sup>10</sup> Für viele Diagnosen sind noch verschiedene Untertypen nach Schweregrad sowie bezüglich des Vorliegens spezifischer Merkmale möglich. Diese werden aus Gründen der Übersichtlichkeit hier nicht angegeben.

## **Somatoforme Störungen**

F45.0 Somatisierungsstörung

F45.1 Undifferenzierte somatoforme Störung bzw. SSI4-6

F45.2 Hypochondrie

F45.4 Anhaltende somatoforme Schmerzstörung

F45.9 Nicht näher bezeichnete somatoforme Störung bzw. USDS

Für jedes Interview erscheint unter Angabe der Probandennummer, des Geschlechts, des Alters und des Interviewdatums die Auswertung bzw. die Auflistung der jeweiligen Diagnosen als eigenes Fenster am Computer-Bildschirm, das ausgedruckt werden kann.

Konnte keine Diagnose gestellt werden, wird dies ebenfalls angegeben. Darüber hinaus liefert diese Version Informationen bezüglich des ersten und letzten Auftretens der Symptomatik und gibt diese zusammen mit den jeweiligen Diagnosen an. Dabei reichen die Angaben von „*in den letzten zwei Wochen*“, kodiert mit 1, bis zu „*vor mehr als 12 Monaten*“, kodiert mit 6. Unabhängig von ihrem letzten Auftreten handelt es sich bei jeder Diagnose um eine *lebenszeitliche* Störung, während eine *aktuelle* Diagnose nur dann vorliegt, wenn sie zuletzt innerhalb der vergangenen zwei Wochen vorlag.

Die Besonderheiten hinsichtlich der Kriterien bzw. der Algorithmen zur Diagnose der Störungen *F45.1 Undifferenzierte somatoforme Störung* bzw. „*Unterschwellige*“ somatoforme Störung (SSI4/6), *F45.9 Nicht näher bezeichnete somatoforme Störung* bzw. „*Unterschwelliges*“ somatoformes/ dissoziatives Syndrom (USDS) und *F40.9 Nicht näher bezeichnete Angststörung* (F40.9) wurden bereits in Kapitel 2.2.3 und 2.3.3 dargestellt.

Für die Gesamtheit der Diagnosen werden auch die, in den exakten diagnostischen Kriterien im Anhang angeführten, Ausschlusskriterien für jede Störung berücksichtigt (z.B. nur dann Diagnose eines USDS, wenn keine andere somatoforme Diagnose vorliegt).

Im Anschluss an jedes Interview wurden die Daten auf Diskette gespeichert. Zu jedem Interview, sowohl dem Fragen- als auch Diagnosenteil, existiert ein sog. Rohdatenformat, in dem die Antworten auf die einzelnen Fragen bzw. das Vorhandensein einzelner Symptome in numerischen Codes verschlüsselt sind. Bei Bedarf kann das Interview samt Diagnoseteil in dieses Format rückübersetzt wer-

den, um die Antworten einzelner Fragen nachzuvollziehen oder um die Daten in eine SPSS-Datenbank zur weiteren Auswertung zu überführen. Eine Art Zwischenstufe zwischen Diagnoseausdruck und Rohdatenformat sind die sog. ddf-Dateien (ddf = delimited data format). Dieses Format ist bezüglich des Speicherbedarfs optimiert und dient somit der komprimierten Zusammenfassung von Interviewrohdaten. Außer der Variablenbezeichnung bestehen keine Beschreibungsinformationen, z.B. Art der Variablen etc. Diese müssen, wie bei der Transformation in andere Datenformate wie SPSS aus Beschreibungsdateien (z.B. DIA-X.DES) gelesen werden (Wittchen & Pfister, 1997 b). Sog. ddf-Dateien bieten jedoch den Vorteil, dass im Rahmen der Auswertung nicht jede Rohdatendatei einzeln angegeben werden muss, sondern die für die jeweilige Untersuchung wichtigen Variablen ausgewählt und zu einem Datensatz zusammengefügt werden können.

Im Rahmen des Rohdatenformats wurde das Vorliegen bzw. Nicht-Vorliegen der einzelnen Diagnosen wie folgt codiert:

Diagnostischer Code = 0 bedeutet, dass die Diagnose nicht berechenbar war, da mindestens eine benötigte Variable mit „weiß nicht“ oder „verweigert“ beantwortet wurde bzw. eine ganze Sektion nicht durchgeführt wurde.

- Diagnostischer Code = 1 bedeutet, dass die Kriterien der jeweiligen Störung nicht erfüllt wurden.
- Diagnostischer Code = 2 bedeutet zur vollen Diagnose fehlt eines der erforderlichen Kriterien (= unterschwellige Diagnose), zumeist ist dies das Einschränkungskriterium.
- Diagnostischer Code = 3 bedeutet, dass die Kriterien für die jeweilige Diagnose einschließlich der diagnostischen Ausschlusskriterien erfüllt sind.
- Diagnostischer Code = 4 bedeutet, dass die Diagnose einschließlich der diagnostischen Ausschlusskriterien nur unterschwellig erfüllt (ein Kriterium fehlt) ist.
- Diagnostischer Code = 5 bedeutet, dass die Diagnosekriterien voll erfüllt sind, mögliche bestehende diagnostische Ausschlusskriterien allerdings unberücksichtigt bleiben.

In die vorliegende Untersuchung wurden folglich nur die mit einem diagnostischen Code 3 versehenen Diagnosen einbezogen. Sowohl die inhaltliche als auch die klinische Interpretation von DIA-X-Interviewdiagnosen sollte jedoch grundsätzlich einem erfahrenen Diagnostiker überlassen werden.

### **Gütekriterien**

Überprüfungen der Gütekriterien Reliabilität und Validität in verschiedenen Studien bescheinigen dem DIA-X insgesamt gute bis sehr gute psychometrische Eigenschaften (Andrews & Peters, 1998; Wittchen, Lachner et al., 1998; Wittchen & Pfister, 1997 b):

Die DIA-X-Symptominformationen weisen ebenso wie zeitbezogene Informationen fast alle sehr hohe Interrater-Reliabilitäten auf (0.81 – 1.0), gemessen mit dem Übereinstimmungsmaß Kappa, entwickelt von Cohen (1960). Dasselbe gilt für die Interrater-Reliabilität der diagnostischen Entscheidungen (Kappa = 0.82 - 0.98) (Wittchen & Pfister, 1997 b). Die Retest-Reliabilität liegt bei einem Abstand von 1-14 Tagen zwischen den Untersuchungen bei zwei unabhängigen Untersuchern für fast alle Diagnosegruppen befriedigend hoch, mit Kappa-Werten zwischen 0.49 (undifferenzierte somatoforme Schmerzstörung) und 0.83 (Anorexia Nervosa). Für die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Diagnosen ergaben sich im einzelnen folgende Kappa-Werte: Depressive Störungen (F32/F33): 0.77; depressive Episode (F32): 0.69; rezidivierende depressive Episode (F33): 0.62; Dysthymie (F34.1): 0.51; Agoraphobie (F40.0): 0.62; soziale Phobie (F40.1): 0.57; spezifische Phobien (F40.2): 0.59; Panikattacken: 0.92; Panikstörung (F41.0): 0.71; generalisierte Angststörung (F41.1): 0.67; nicht näher bezeichnete Angststörung (F40.9): 0.62; Somatisierungsstörung (F45.0): 0.51; undifferenzierte Somatisierungsstörung (F45.1): 0.49; hypochondrische Störung (F45.2): 0.62; anhaltende Schmerzstörung (F45.4): 0.67 (Wittchen & Pfister, 1997 b).

Überprüfungen der Test-Retest-Reliabilität des DIA-X bei einem etwas größeren Zeitintervall von 38 Tagen ergaben ebenfalls gute Ergebnisse für fast alle untersuchten spezifischen DSM-IV-Kernsymptomfragen und –störungen. Die Retest-Reliabilität hinsichtlich der Frage, ob eine Patient grundsätzlich eine DSM-IV-Störung aufweist, beträgt Kappa = 0.76. Die Ergebnisse für Panikstörungen (1.00), soziale Phobie - generalisierter Typ (0.80), und fast alle anderen Angststörungen

(0.81) waren die zuverlässigsten Diagnosen mit exzellenten Kappa-Werten  $\geq 0.75$ . Die niedrigen Übereinstimmungswerte für generalisierte Angststörung (0.45) erweisen sich jedoch als problematisch. Gute Kappa-Werte (Kappa  $\geq 0.65$ ) wurden für Major Depression (0.68) und dysthyme Störungen (0.70) erreicht. Somatoforme Störungen lagen mit Kappa = 0.62 leicht unter den anderen Werten (Wittchen, Lachner et al., 1998).

Hinsichtlich der Validität des DIA-X kann von einer hohen Inhaltsvalidität ausgegangen werden, da eine Gruppe internationaler Experten die diagnostischen Kriterien von DSM-IV und ICD-10 in entsprechende Interview-Fragen umgesetzt hat (Andrews & Peters, 1998). Nach Wittchen und Pfister (1997 b) ist auch die Übereinstimmungsvalidität befriedigend hoch. Ein Vergleich von DIA-X-Diagnosen mit Konsensus-Diagnosen klinisch erfahrener Psychiater ergab Kappa-Werte von 0.39 (Psychotische Störungen) bis zu 0.82 (Panikstörungen). Eine herabgesetzte, jedoch gerade noch zufriedenstellende, Gültigkeit von 0.39 der DIA-X-Diagnosen ergab sich u.a. auch für undifferenzierte somatoforme Störungen (F45.1), wobei DIA-X die Störungen allerdings deutlich häufiger als der Kliniker diagnostizierte. In diesem Fall konnte nicht abschließend entschieden werden, ob dies auf Reliabilitätsprobleme des Interviews oder auf Unsicherheiten auf klinischer Seite zurückzuführen ist. Für die übrigen Diagnosen wurden zumeist befriedigende Kappa-Werte von 0.5 oder sogar gute Übereinstimmungswerte von 0.65 und höher ermittelt.

### 6.3 Erstellung der Datenbank und Edit-Check

Nach Komplettierung der Daten wurden die für jeden Patienten auf Diskette gespeicherten Interview- und Diagnosedaten des DIA-X-Interviews in ihr jeweiliges Rohdatenformat umgewandelt und als separate Variablen in eine mit Hilfe der Statistiksoftware SPSS (Statistical Package for Social Science Version 12.0) für Windows erstellte Datenbank<sup>11</sup> überführt. Diese umfasst anschließend 502 Personen. Die Daten eines minderjährigen Patienten von 16 Jahren wurden eliminiert. Schließlich wurden die Patientendaten ausgeschlossen, bei denen zwischen Interview und Fragebogen-Beantwortung mehr als 6 Tage lagen, wobei es sich um 2 Patienten handelte.

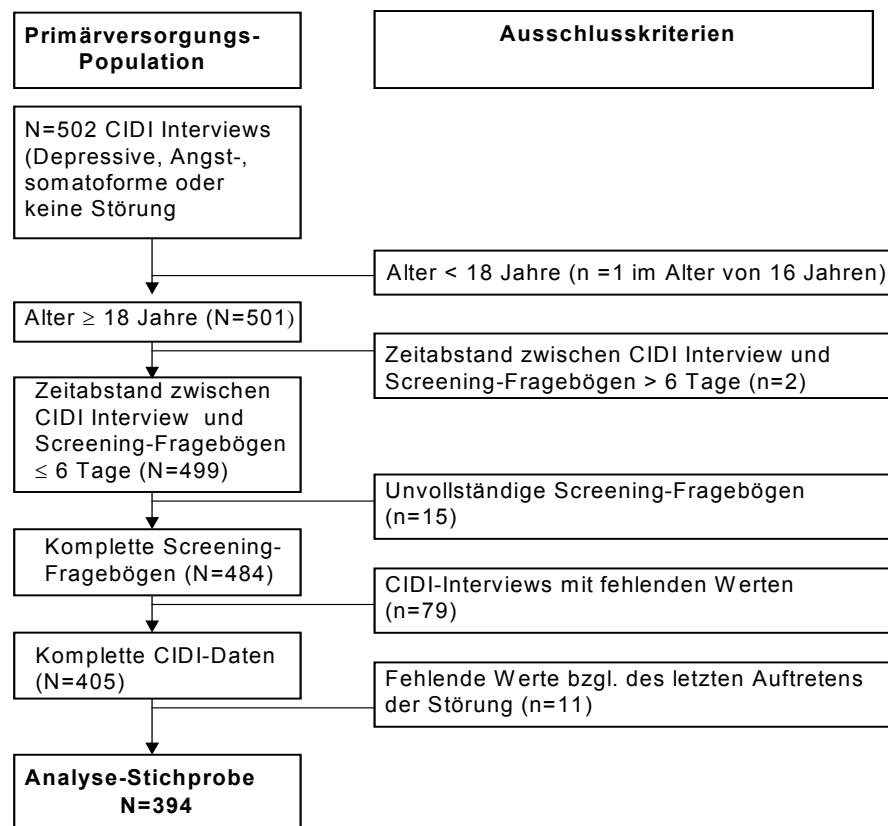
Bei insgesamt 15 Patienten fehlten entweder GHQ-12 oder WHO-5-Daten, so dass diese ebenfalls eliminiert wurden. Danach wurden die Daten von 79 Patienten ausgeschlossen, bei denen in einer der untersuchten Diagnose-Variablen eine "0" verzeichnet war.

Letztlich wurden 11 Patientendaten ausgeschlossen, bei denen bei einer der Diagnosen die Angabe für das letzte Auftreten fehlt und daher keine Entscheidung darüber möglich ist, ob es sich dabei um eine aktuelle oder Lebenszeit-Diagnose handelt. Nach Ausschluss der genannten Daten liegen insgesamt 394 vollständige Datensätze (komplett ausgefüllte GHQ-12 und WHO-5-Fragebögen und ein korrespondierendes DIA-X-Interview) vor.

Eine graphische Darstellung des Ablaufs der Untersuchungs-Ausschlüsse lässt sich Abbildung 7 entnehmen:

---

<sup>11</sup> Diese neu angelegte Datenbank mit DIA-X-Daten wurde anschließend mit einem Datenpool, der die Fragebogendaten des WHO-5 und des GHQ-12 enthält, zusammengefügt. Letzterer wurde für zwei vorangegangene Untersuchungen (Braun, 2002; Ohlendorf; unveröffentlichte Dissertation) erstellt. Die Fragebogendatenbank wurde nach Abschluss der Nacherhebungen von WHO-5 und GHQ-12 im Rahmen der MinD-Studie im Studienzentrum Nürnberg im Oktober 2002 um die zusätzlichen Screeningdaten ergänzt. Bei der Zusammenführung der Datenbanken konnten nicht alle DIA-X-Daten den entsprechenden Fragebögen zugeordnet werden, da teilweise unterschiedliche Patientenidentifikationsnummern bestanden. 202 Patientendaten konnten zu 101 kompletten Daten zusammengefügt werden. Die nicht zuzuordnenden und damit unvollständigen Datensätze von 172 Patienten wurden von der Auswertung ausgeschlossen.



**Abbildung 7: Ausschlusskriterien der Untersuchung**

Darüber hinaus wurden einige Variablen gelöscht: Da in der vorliegenden DIA-X-Ausgabe die verkürzte Version des demographischen Teils verwendet wurde, fehlten die entsprechenden Angaben zu verschiedenen Variablen (Schule\_derzeit, cam3 bis cam16), woraufhin diese ausgeschlossen wurden. Darüber hinaus wurden die Symptom-Variablen zu den Störungsbildern somatoforme Störungen, Angststörungen, Manie und bipolare Störungen, Schizophrene und andere psychotische Symptome, Essstörungen und Zwangsstörungen ausgeschlossen, weil diese für die vorliegenden Untersuchung nicht relevant sind. Ferner wurden die Variablen zu den Substanzstörungen ausgeschlossen, da diese mittels Interview nicht erhoben wurden. Nachfolgend wurden die Variablen zur Angabe der ICD-10-Diagnosen ausgeschlossen, da die entsprechenden Berechnungs-Algorithmen für diese nicht vollständig und möglicherweise zum Teil fehlerhaft sind.

## **6.4 Statistische Kennwerte und Methoden**

Im folgenden werden die in der vorliegenden Untersuchung berechneten statistischen Zielgrößen und die verwendeten Verfahren kurz dargestellt. Dabei erfolgte die gesamte Auswertung mit Hilfe von SPSS™ für Windows Version 12.0 (Statistical Package for Social Science; Cary, USA, 2003), SYSTAT 11™ (SYSTAT - Software Inc., Richmond, USA; 2004) und BIAS™ für Windows Version 7.06 (Ackermann, Hochheim, 2002).

### ***Signifikanzniveau***

Die statistische Signifikanz (p-Wert) sagt aus, wie groß die Wahrscheinlichkeit ist, dass ein Ergebnis dem Zufall entspringt. In der Regel gelten Ergebnisse ab einem p-Wert  $\leq 0.05$  als signifikant. Dies bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit kleiner als 5% ist, dass das Ergebnis dem Zufall entspringt. In der vorliegenden Arbeit werden, je nach zugrundeliegendem Signifikanzniveau, die p-Werte folgendermaßen gekennzeichnet. p- Werte  $\leq 0.05$  werden mit \* angezeigt, Werte  $\leq 0.01$  mit \*\* und Werte  $\leq 0.001$  mit \*\*\*. Ist ein p-Wert  $\leq 0.1$  wird er mit + markiert, um eine tendenzielle Signifikanz anzuzeigen. Im Rahmen der Konfigurationsfrequenzanalyse (s.u.) sind verringerte Signifikanzschwellen im Rahmen der Bonferroni-Korrektur zu beachten (vgl. Bortz, 1993).

### ***Korrelationskoeffizient $\Phi$***

Ein Korrelationskoeffizient wird ermittelt, um die Enge eines linearen Zusammenhangs zwischen zwei Merkmalen zu beschreiben. Handelt es sich bei den Merkmalen um dichotome Merkmale, kann ihr Zusammenhang durch den Phi-( $\Phi$ )-Koeffizienten ermittelt werden, der einen Wert zwischen +1 und -1 annehmen kann. Bei  $\Phi = +1$  kann von einem perfekt positiven, bei dem hohe Ausprägungen des einen Merkmals mit hohen Ausprägungen des anderen Merkmals einhergehen, und bei  $\Phi = -1$  von einem perfekt negativen Zusammenhang (je höher die Ausprägung des einen Merkmals desto höher die Ausprägung des anderen) ausgegangen werden. Die genaue Verteilung der untersuchten Merkmale kann einer sog. Vierfelder-Tafel entnommen werden. Der Koeffizient zur Berechnung einer Rangkorrelation zwischen einer Ordinal- oder Intervall- und einer Ordinalskala wird als Spearman-Rho-Korrelationskoeffizient bezeichnet (Bortz, 1993; Bortz & Döring, 2002).

### **Odds Ratio**

Der Begriff „Odds Ratio“ kann mit „relative Chancen“ übersetzt werden. Die Odds Ratio (OR) dient als Assoziations- bzw. Zusammenhangsmaß für zwei kategoriale Variablen. Die Berechnung von Odds Ratios basiert auf der Erstellung von Kreuztabellen (vgl. Abb. 8). In der Gruppe der Exponierten (z.B. angstgestörten Patienten) sind a die Erkrankten und b die Nicht-Erkrankten. In der Gruppe der Nicht-Exponierten (z.B. Depressive) sind c die Erkrankten und d die Nicht-Erkrankten. Zunächst werden in beiden Gruppen die Odds („Chancen“) berechnet: a/b und c/d. Die anschließende Bildung des Quotienten aus den Odds beider Gruppen ergibt die Odds Ratio (a/b/c/d). Ausgedrückt wird, inwieweit sich zwei Gruppen hinsichtlich des Risikos für das Auftreten bzw. Nicht-Auftreten eines Ereignisses unterscheiden und damit die Stärke des Unterschieds zwischen zwei Gruppen gemessen, indem die Odds beider Gruppen zueinander in Verhältnis gesetzt werden. Ein Odds Ratio von 1 bedeutet, dass kein Unterschied zwischen beiden Gruppen hinsichtlich des Risikos für ein Ereignis besteht. Ein Wert  $> 1$  beschreibt ein Risiko für ein Ereignis, ein Wert  $< 1$  beschreibt einen Schutz vor einem Ereignis. Ein OR = 2 bedeutet beispielsweise, dass das Risiko für ein Ereignis (z.B. Erkrankung) in der einen Gruppe doppelt so hoch ist wie in der anderen Gruppe (von Mühlendahl, 1998; Merikangas et al., 1996).

		Angststörung	
		+	-
Depression	+	a	b
	-	c	d

**Abbildung 8: Kreuztabelle zur Berechnung eines Odds Ratios**

### **Konfigurationsfrequenzanalyse (KFA)**

Die von Krauth und Lienert (1973) entwickelte Konfigurationsfrequenzanalyse (KFA) basiert auf einer zwei- oder mehrdimensionalen Kontingenztafel, anhand derer ein Vergleich der Häufigkeiten alternativer bzw. mehrfach gestufter Merkmale vorgenommen wird. Die Methode stellt somit eine Erweiterung einer Vierfeldertafel dar. Dabei werden die beobachteten und erwarteten Häufigkeiten aller möglichen Merkmalskombinationen verglichen und hinsichtlich signifikanter Unter-

schiede überprüft. Die Nullhypothese geht, wie auch bei anderen statistischen Verfahren, von einer stochastischen Unabhängigkeit aus, während die Alternativhypothese von einem Zusammenhang zwischen den untersuchten Merkmalen ausgeht. Übersteigen die absoluten die erwarteten Häufigkeiten signifikant, wird dies als "Typ" bezeichnet, verhält es sich umgekehrt, werden derartige Zellen als "Antityp" bezeichnet (vgl. auch Bortz, 1993; Krauth, 1993).

### ***Mann-Whitney-U-Test***

Dieses Verfahren dient der nicht-parametrischen Überprüfung von Mittelwertsdifferenzen. Genaugenommen wird untersucht, ob sich eine zweistufige, aus zwei unabhängigen Stichproben stammende, nominalskalierte Variable hinsichtlich der Mediane einer ordinalskalierten Variable signifikant unterscheidet. Dabei werden nicht die Messwerte selbst, sondern ihre Rangplätze bzw. Mediane zur Berechnung benutzt (Rasch et al., 1998).

### ***Kruskal-Wallis-Test***

Der Kruskal-Wallis-Test stellt eine Erweiterung des Mann-Whitney- U-Tests auf mehr als zwei Gruppen dar. Er dient der Überprüfung, ob sich die Mediane bzw. mittleren Ränge zwischen mehr als zwei Gruppen signifikant voneinander unterscheiden. Die Mediane werden hierzu in eine Rangreihe gebracht und die Rangsummen der einzelnen Stichproben verglichen. Der Test entspricht dem Verfahren einer Varianzanalyse, wird jedoch bei ungleich großen Gruppen und Ordinalskalenniveau angewandt (vgl. Bortz et al., 1990) .

### ***Faktorenanalyse***

Unter einer Faktorenanalyse versteht man ein datenreduzierendes Verfahren, das eine größere Anzahl von Variablen, in diesem Falle Items, aufgrund ihrer korrelativen Beziehungen auf eine kleinere Anzahl von Wirkgrößen (Faktoren) zurückführt. Dabei gibt der Eigenwert eines Faktors an, wieviel von der Gesamtvarianz aller Variablen durch diesen Faktor erfasst wird (Bortz, 1993). Eindimensionalität liegt dann vor, wenn die Items auf einen Generalfaktor reduziert werden können. Resultieren mehrere Faktoren, ist dies ein Beleg für Mehrdimensionalität. Die Anzahl der Komponenten eines Tests gibt an, ob er nur ein Merkmal bzw. Konstrukt erfasst (eindimensionaler Test), oder ob mit den Testitems mehrere (Teil-) Konstruk-

te erfasst werden (mehrdimensionaler Test). Bei einer methodisch sauberen Testkonstruktion sollte für jeden Faktor ein eigener Testwert berechnet werden, bei eindimensionalen Tests werden die Itemwerte in der Regel additiv zu einem Gesamtwert zusammengefasst (Bortz & Döring, 2002).

Um zu entscheiden, welche im Rahmen einer Faktorenanalyse ermittelten Faktoren als bedeutsam angesehen werden können, kann ein sog. „Scree-Test“ durchgeführt werden. Bei diesem werden die Eigenwerte der Faktoren in einem Diagramm abgetragen und diejenigen Faktoren, deren Eigenwerte vor dem Knick liegen, werden als bedeutsam angesehen (Bortz, 1993).

### ***Kennwerte zur Beschreibung der Validität eines Tests***

Im Kontext des Screenings versteht man unter Validität, wie gut ein Instrument zwischen Personen unterscheiden kann, die das gesuchte Merkmal besitzen und solchen Personen, die das gesuchte Merkmal nicht besitzen. Die Receiver Operating Characteristic (ROC-) Analyse ist eine einfache, aber vollständige Beschreibung der Genauigkeit bzw. Validität eines Tests. Die ROC-Kurve liefert ein Bild des gesamten Spektrums der Sensitivität und der Spezifität eines Tests, wobei jeder Punkt auf der ROC-Kurve (sog. Cut-Off-Werte) das Paar von Sensitivität und Spezifität repräsentiert. Dabei ist die **Sensitivität** eines Tests definiert als die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Patient vom Test als krank (positiv) erkannt wird unter der Bedingung, dass er auch tatsächlich krank ist (richtig Positive dividiert durch die Gesamtzahl der tatsächlich Erkrankten). Umgekehrt ist die **Spezifität** definiert als die Wahrscheinlichkeit, dass ein Patient vom Test als gesund (negativ) eingestuft wird, obwohl er tatsächlich gesund ist (richtig Negative dividiert durch die Anzahl der tatsächlich Gesunden) (Mari & Williams, 1985; Metz, 1978). Sowohl Sensitivität als auch Spezifität hängen von der Wahl des Cut-Off-Wertes ab. Der Begriff **Cut-Off-Wert**, auch Trennpunkt oder Schwellenwert genannt, bezeichnet einen kritischen Wert in einem diagnostischen Test. Personen mit Werten oberhalb des Cut-Off-Wertes erhalten eine andere diagnostische Zuweisung als Personen mit Werten unterhalb des Cut-Offs (Dorsch, 1994). Der Cut-Off-Wert wird in der Regel mit einem „≤“ oder „≥“- Symbol angegeben, und gibt die Schwellle an, ab der eine Person als krank eingestuft wird. Beispielsweise werden alle Patienten mit einem GHQ-12-Cut-Off-Wert von  $\geq 2$  als krank eingestuft und alle Personen mit einem kleineren Wert ( $\geq 1$ ) als gesund eingestuft. Grundsätzlich gibt

es für jeden Test genauso viele *mögliche* Cut-Off-Werte wie Summenwerte bzw. Gesamttestscores, wie die ROC-Kurve deutlich macht. Die Auswahl eines entsprechenden Cut-Off-Wertes, an dem anschließend eine diagnostische Unterscheidung von Personen vorgenommen wird, richtet sich nach dem Ziel einer diagnostischen Untersuchung. Besteht das Ziel darin, möglichst zuverlässig Hinweise auf das Vorliegen einer Erkrankung zu geben (richtig Positive) und gleichzeitig die Rate nicht erkannter Patienten (falsch Negative) möglichst gering zu halten, sollte ein möglichst sensitiver Test gewählt werden. Aufschluss über die Rate der fälschlicherweise als negativ eingestuften Patienten gibt die **Falsch-Negativ-Rate**, die berechnet wird, indem vom Wert 1 die ermittelte Sensitivität abgezogen wird. Besteht das Ziel einer diagnostischen Untersuchung darin, mit möglichst hoher Wahrscheinlichkeit gesunde Patienten (richtig Negative) herauszufiltern und dabei die Rate derer, die fälschlicherweise als krank (falsch Positive; **Falsch-Positiv-Rate** = 1 – Spezifität) eingestuft werden, möglichst gering zu halten, wird eine hohe Spezifität angestrebt. Dabei ist anzumerken, dass Spezifität und Sensitivität wechselseitig voneinander abhängig sind, d.h. eine Kenngröße lässt sich nur auf Kosten der anderen erhöhen (Amelang & Zielinski, 1994; Noack & Petermann, 1992).

Die diagnostischen Ziele der vorliegenden Untersuchung bestehen auf der einen Seite darin, möglichst hohe Erkennungsraten für komorbide Angst- und somatoforme Störungen zu erreichen und gleichzeitig möglichst wenige Kosten- und Zeitaufwand verursachende Fehldiagnosen zu treffen. Daher ist die Wahl eines Cut-Off-Wertes empfehlenswert, an dem Sensitivität und Spezifität möglichst ausgewogen sind und, da es sich um Screeningmaßnahmen handelt, die Sensitivität möglichst hoch ist (mindestens 0.75). Eine andere Auswahlmethode besteht darin, einen Cut-Off-Wert zu wählen, an dem die Summe von Sensitivität und Spezifität maximal ist (vgl. u.a. Papassotiropoulos et al., 1997; Löwe et al., 2004).

Der Wertebereich der Fläche unter der ROC-Kurve bezeichnet die Gesamtgenauigkeit eines Tests und wird mittels des **AUC-Wertes** ausgedrückt. AUC steht dabei für *Area under the Curve*. Der Wertebereich der Fläche unter der ROC-Kurve reicht von 0.5 bis 1.0. Sofern der AUC-Wert größer ist als 0.5, besteht ein klarer Zusammenhang zwischen Test und Goldstandard (Murphy et al., 1987). Der AUC-

Wert drückt aus, mit welcher Wahrscheinlichkeit ein zufällig ausgewählter Kranker einen höheren Testwert hat als ein zufällig ausgewählter Gesunder. Ein Wert von 0.80 macht beispielsweise deutlich, dass eine zufällig ausgewählte Person aus der Gruppe der Kranken in 80% der Fälle einen höheren Testwert hat als eine zufällig ausgewählte Person aus der Gruppe der Gesunden (Zweig & Campbell, 1993).

Zur Angabe der Wahrscheinlichkeit, mit der die gesuchte Krankheit vorliegt bzw. nicht vorliegt, werden der positive und der negative prädiktive Wert unterschieden. Der **positive prädiktive Wert (PPW)** ist definiert als die Wahrscheinlichkeit, dass bei einem Patienten mit einem positiven Testergebnis eine Krankheit tatsächlich vorhanden ist (richtig Positive dividiert durch Testpositive). Dementsprechend ist der **negative prädiktive Wert (NPW)** als die Wahrscheinlichkeit definiert, dass ein Patient nicht an der gesuchten Krankheit leidet, wenn das Testergebnis negativ ist (richtig Negative dividiert durch Testnegative) (vgl. Baldessarini et al., 1983). Die prädiktiven Werte eines Tests werden durch die Sensitivität und die Spezifität beeinflusst: Je sensitiver ein Test ist, desto besser ist der negative prädiktive Wert, d.h. ein negativer Testwert schließt die Krankheit mit hoher Wahrscheinlichkeit aus. Umgekehrt gilt: Je spezifischer ein Test ist, desto besser ist sein positiver prädiktiver Wert. Ein positives Testergebnis bestätigt eine positive Diagnose mit einer Wahrscheinlichkeit in Höhe des positiven prädiktiven Wertes. Ein Test ist unbrauchbar, wenn positiver und negativer Wert nahe null sind (Sackett et al., 1991).

### ***Multinomiale logistische Regressionsanalyse***

Ausgangsproblem bei der logistischen Regression ist die statistische Beurteilung des Zusammenhangs zwischen einer abhängigen Variablen (Kriterium) und mindestens einer unabhängigen Variablen (Prädiktor). Während das einfache Regressionsmodell einen linearen Zusammenhang zwischen abhängiger und unabhängiger Variable unterstellt, geht die logistische Regression von einem nicht-linearen Zusammenhang aus. Einigen theoretischen Anwendungen (Entscheidungstheorie, Wachstumstheorie) zufolge gilt die Nicht-Linearität als dem zu erklärenden Sachverhalt angemessener. Das Ziel der logistischen Regressionsanalyse ist es somit, eine abhängige Variable, auch als Kriterium bezeichnet, möglichst genau durch eine unabhängige Variable, auch als Prädiktor bezeichnet, vorherzu-

sagen bzw. zwischen verschiedenen Kriterien zu unterscheiden. Ist das Kriterium mehrfach gestuft und stehen mehr als eine Prädiktorvariable zur Verfügung, dann spricht man von multinomial logistischer/ polytomer logistischer Regression (Bortz, 1993; Menard, 1995). Neben der Angehörigkeit der Objekte zu distinkten und keinesfalls zu derselben Klasse besteht eine wesentliche Voraussetzung der logistischen Regressionsanalyse in der Unkorreliertheit der unabhängigen Variablen. Eine mögliche Multikollinearität ist durch entsprechende Modelländerung auszugleichen (Backhaus, 2000).

## 7 Ergebnisse

Das folgende Kapitel liefert eine Darstellung der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit. Nach einer Beschreibung des Patientenkollektivs orientiert sich die Dokumentation der Resultate im wesentlichen an der Reihenfolge der in Kapitel 5 formulierten Haupt- und Nebenfragestellungen. Dabei wird allerdings die Beantwortung der Nebenfragestellungen der Hauptfragestellungen vorgezogen, da die Beantwortung letzterer inhaltlich auf die im Rahmen der Nebenfragestellungen ermittelten Ergebnisse aufbaut.

### 7.1 Stichprobenbeschreibung

Die detaillierte Beschreibung der Stichprobe ist in Tabelle 5 dargestellt. Das Patientenkollektiv umfasst insgesamt 394 Patienten. Davon sind 240 (60.9%) Frauen und 154 (39.1%) Männer. Der Altersdurchschnitt der Gesamtstichprobe beträgt 50.9 Jahre ( $s = 16.7$  Jahre), mit einer Spannweite von 18-88 Jahren. Das Durchschnittsalter der weiblichen Patienten liegt bei 50.8 Jahren ( $s = 16.4$  Jahre). Die männlichen Probanden sind durchschnittlich 51.0 Jahre ( $s = 17.1$  Jahre) alt. Mittels Kolmogorov-Smirnov-Test wurde festgestellt, dass es sich bei der Variable Alter nicht um eine Normal- sondern um eine zweigipflige Verteilung handelt ( $p = 0.004$ ). Aus diesem Grund wurde zur Überprüfung signifikanter Altersunterschiede männlicher und weiblicher Patienten ein Mann-Withney-U-Test durchgeführt. Der Test ergab, dass keine signifikanten Altersunterschiede zwischen den Geschlechtern bestehen ( $z = -0.09$ ;  $p = 0.93$ ).

**Tabelle 5: Stichprobenbeschreibung (N = 394)**

Variable	Kennwert	Probanden (N = 394)
Alter (Jahre)	- ( $M \pm s$ ) [Spannweite]	$50.9 \pm 16.7$ [18-88]
Geschlecht	- weiblich - männlich	240 (60.9%) 154 (39.1%)
Familienstand	- verheiratet - getrennt lebend - geschieden - verwitwet	197 (50.0%) 15 (3.8%) 55 (14.0%) 36 (9.1%)

## Ergebnisse

	- niemals verheiratet	91 (23.1%)
Zusammenleben mit Ehemann bzw. -frau	- nicht befragte Pers. <sup>12</sup>	197 (50.0%)
	- ja	195 (49.5%)
	- nein	2 (0.5%)
Zusammenleben mit Partner	- nicht befragte Pers.	195 (49.5%)
	- ja	67 (17.0%)
	- nein	132 (33.5%)
Anzahl eigene Kinder	- 0	145 (36.8%)
	- 1	110 (27.9%)
	- 2	97 (24.6%)
	- 3	31 (7.9%)
	- 4	11 (2.8%)
Anzahl Arbeitsmonate im letzten Jahr	- (M ± s)	5.7 ± 5.7
	- 0	185 (47.0%)
	- 12	137 (34.8%)
Derzeitige Berufstätigkeit	- nicht befragte Pers.	185 (47.0%)
	- ja	194 (49.2%)
	- nein	15 (3.8%)
Ganztags- oder Teilzeitarbeit	- nicht befragte Pers.	200 (50.8%)
	- ganztags	136 (34.6%)
	- teilzeit	58 (14.7%)
Schuljahre insgesamt	- (M ± s) [Spannweite]	10.6 ± 2.4 [2-22]
Derzeitiger Schulbesuch	- ja	17 (4.3%)
	- nein	377 (97.5%)
Alter bei Verlassen der Schule	- (M ± s) [Spannweite]	16.0 ± 4.4 [11-31]
Schulabschluss	- nicht befragte Pers.	17 (4.3%)
	- ja	331 (84.0%)
	- nein	46 (11.7%)
Sprache zuhause Deutsch	- ja	382 (97.0%)
	- nein	12 (3.0%)
Alter, seit dem Deutsch gesprochen wird	- Mittelwert	20.3
	- ± Std.	13.6

Weitere im demographischen Teil des Interviews erhobene Variablen waren die Tätigkeit, die der Patient derzeit nachgeht und die Branche, in der er beschäftigt ist. Diese werden aufgrund des zu großen inhaltlichen Umfangs jedoch nicht dargestellt. Des weiteren wurden die Patienten gefragt, ob sie zuhause Deutsch sprechen und wenn nicht, seit welchem Alter sie deutsch sprechen, um sicherzustellen, dass die Probanden die deutsche Sprache gut genug beherrschen um das Interview ohne Missverständnisse zu absolvieren.

<sup>12</sup> Da es sich um ein adaptives Interview handelt, richten sich die Fragen nach den bisherigen Antworten, so dass manche Fragen an einen Probanden entfallen können.

## 7.2 Prävalenzraten der einzelnen Störungen

### 7.2.1 Prävalenzraten auf Störungsgruppenebene

Im folgenden werden die Häufigkeiten depressiver Störungen (Diagnosen F32 depressive Episode, F33 rezidivierende depressive Störung, F34.1 Dysthymia), Angststörungen (F40.0 Agoraphobie, F40.1 Soziale Phobie, F40.2 spezifische (isierte) Phobien, F40.9 nicht näher bezeichnete phobische Störung, F41.0 Panikstörung, F41.1 Generalisierte Angststörung) und somatoformer Störungen (F45.0 Somatisierungsstörung, F45.1 „Unterschwellige“ Somatoforme Störung (SSI4/6), F45.2 hypochondrische Störung, F45.4 anhaltende somatoforme Schmerzstörung, F45.9 „Unterschwelliges“ somatoformes/ dissoziatives Syndrom<sup>13</sup>) auf Störungsgruppenebene, d.h. ohne Berücksichtigung der Subdiagnosen. Die Ergebnisse werden getrennt nach der Lebenszeit-Prävalenz (Vorliegen einer Diagnose im Verlauf des bisherigen Lebens; vgl. Tab. 6) und der aktuellen Prävalenz (Vorliegen einer Diagnose innerhalb der letzten zwei Wochen; vgl. Tab. 7) dargestellt.

In Tabelle 6 lässt sich ablesen, dass 40.6% der befragten Patienten lebenszeitlich und 22.8% aktuell eine Depressionsdiagnose aufweisen, während bei 59.4% (77.2%) der Personen keine depressive Störung diagnostiziert wurde. Davon wurde bei 1.5% der Befragten jeweils zwei Depressions-Diagnosen gestellt, sog. „Double Depressions“.

Die Lebenszeitprävalenz für Angststörungen beträgt 35%, bei einer Punktprävalenz von 17.7%. 45.7% respektive 37.1% der lebenszeitlichen bzw. aktuell angstgestörten Patienten weisen mehr als eine Diagnose auf: Während 19% (9.9%) an einer Lebenszeitdiagnose (aktuelle Diagnose) leiden, sind bei 10.2% (3.3%) zwei und bei zwischen 2.8% und 0.8% (1.3% und 0.3%) der Patienten jeweils drei, vier, fünf oder sechs Angststörungen zu verzeichnen.

Die Lebenszeitrate somatoformer Störungen beträgt 50.3%, d.h. die Hälfte aller Patienten litt schon einmal in ihrem Leben an einer somatoformen Störung. 25.4% der Patienten weisen eine aktuelle somatoforme Störung auf. Doppeldiagnosen kamen nicht vor (vgl. Tab. 6 u. 7).

---

<sup>13</sup> Es handelt sich nicht um die diagnostischen Bezeichnungen aus DSM-IV respektive ICD-10 sondern um DIA-X spezifische Diagnosen.

**Tabelle 6: Häufigkeitsverteilung der einzelnen Störungsgruppen (Lebenszeit-Diagnosen; N=394)**

Zahl der Diagnosen	Depressive Störungen [N (%); 95%-KI]	Angststörungen [N (%); 95%-KI]	Somatoforme Störungen [N (%); 95%-KI]	Stö-
0	<b>234</b> (59.4%) (53.15% - 65.21%)	<b>256</b> (65.0%) (58.04% - 71.18%)	<b>196</b> (49.7%) (43.92% - 55.42%)	
1	<b>154</b> (39.1%) (33.12% - 45.10%)	<b>75</b> (19.0%) (13.91% - 24.76%)	<b>198</b> <sup>14</sup> (50.3%) (44.42% - 55.92%)	
2	<b>6</b> (1.5%) (0.38% - 3.66%)	<b>40</b> (10.2%) (6.38% - 14.79%)		
3		<b>11</b> (2.8%) (0.97% - 5.73%)		
4		<b>4</b> (1.0%) (0.10% - 3.17%)		
5		<b>5</b> (1.3%) (0.19% - 3.56%)		
6		<b>3</b> (0.8%) (0.03% - 2.76%)		

Anmerkung: 95%-KI = 95%-Konfidenzintervall

<sup>14</sup> Es wurden bei insgesamt 33 Probanden zwei Diagnosen somatoformer Störungen vergeben: Diagnose F45.1 und F45.4. Davon handelt es sich bei 18 Probanden um aktuelle Störungen. Bei 15 der 33 Probanden wird eine Lebenszeitdiagnose F45.4 durch entweder einen Lebenszeit- oder aktuelle Diagnose F45.1 ausgeschlossen (Voraussetzung ist eine altersmäßige Überschneidung der Störungen). Der Ausschluss der Diagnose F45.4 durch die Diagnose F45.1 kann laut den Autoren des DIA-X entweder berücksichtigt werden, da bei der Diagnose F45.1 auch immer Schmerzsymptome auftreten, oder aber auch unberücksichtigt bleiben und beide Diagnosen als verbindlich betrachtet werden (persönliche Mitteilung von Frau Dipl.-Inf. Hildegard Pfister). Da auch bei den Diagnosen depressiver Störungen und den Angststörungen der Ausschluss bestimmter Störungen (z.B. F34.1 dysthyme Störung ausgeschlossen durch F32.2 Major Depression) berücksichtigt wurde, erfolgt dies aus Gründen der Einheitlichkeit auch an dieser Stelle. Ferner wird in DSM-IV auf eine mögliche Kriterienüberlappung von undifferenzierter somatoformer Störung und Schmerzstörung hingewiesen.

**Tabelle 7: Häufigkeitsverteilung der einzelnen Störungsgruppen (aktuelle Diagnosen; N=394)**

Zahl der Diagnosen	Depressive Störungen [N (%); 95%-KI]	Stö- Angststörungen [N (%); 95%-KI]	Somatoforme Störungen [N (%); 95%-KI]
0	<b>304</b> (77.2%) (71.94% - 81.67%)	<b>332</b> (84.3%) (79.59% - 88.08%)	<b>294</b> (74.6%) (69.26% - 79.34%)
1	<b>86</b> (21.8%) (16.96% - 27.14%)	<b>39</b> (9.9%) (6.17% - 14.50%)	<b>100</b> <sup>15</sup> (20.53% - 30.58%)
2	<b>4</b> (1.0%) (0.15% - 2.91%)	<b>13</b> (3.3%) (1.29% - 6.41%)	
3		<b>5</b> (1.3%) (0.19% - 3.56%)	
4		<b>3</b> (0.8%) (0.03% - 2.75%)	
5		<b>1</b> (0.3%) (0.00% - 1.85%)	
6		<b>1</b> (0.3%) (0.00% - 1.85%)	

Anmerkung: 95%-KI = 95%-Konfidenzintervall

### 7.2.2 Prävalenzraten auf subdiagnostischer Ebene

Bei der folgenden Darstellung der Prävalenzraten auf subdiagnostischer Ebene werden die Diagnosebezeichnungen entsprechend dem in Deutschland üblicherweise verwendeten Klassifikationssystem ICD-10 angegeben<sup>16</sup>.

#### Depressive Störungen

Bei Betrachtung der unter den Begriff *depressive Störung* subsumierten Diagnosen (F32 depressive Episode, F33 rezidivierende depressive Episode und F34.1 Dysthymie) zeigen sich Lebenszeitprävalenzen von 18.0% (F32) und 17.3% (F33), was addiert eine Lebenszeitprävalenz von 35.3% für die Diagnose einer Major Depression ergibt. Bei den Punktprävalenzen ergeben sich Werte von 6.6% (F32) und 11.4% (F33), was eine Prävalenz von 18% für die Diagnose *Major Depression* ausmacht. Dysthymie zeigt sich lebenszeitlich bei 5.3% und aktuell bei 4.8% der Patienten (vgl. Tab. 8 u. 9).

<sup>15</sup> Bei 18 Probanden wurde eine Doppeldiagnose verzeichnet, vgl. auch Fussnote Nr. 14.

<sup>16</sup> Laut Wittchen und Pfister (1997 b) kann jedoch von einer Kompatibilität der ICD-10 und DSM-IV-Diagnosen ausgegangen werden (vgl. auch die Tabellen 1, 2 und 3 zum Vergleich der Störungsklassifikationen nach ICD-10 und DSM-IV).

**Tabelle 8: Häufigkeitsverteilung der depressiven Störungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394)**

Diagnosen	Absolute Anzahl	Lebenszeit-prävalenz	95%-Konfidenz-intervall
F32 depressive Episode	71 (44.4%)	18.0 %	13.81% -22.72%
F33 rezidivierende depressive Störung	68 (42.5%)	17.3%	13.13% -21.90%
F34.1 Dysthymie (ohne Zusatzdiagnose)	15 (9.4%)	3.8%	1.91% - 6.52%
F34.1 Dysthymie + F32 depressive Episode	2 (1.3%)	0.5%	0.01% - 2.00%
F34.1 Dysthymie + F33 rezidivierende dep. Episode	4 (2.5%)	1.0%	0.18% - 2.79%
Gesamt	160 (100%)	40.6%	34.97% -46.28%

**Tabelle 9: Häufigkeitsverteilung der depressiven Störungen (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

Diagnosen	Absolute Anzahl	Punkt-prävalenz	95%-Konfidenz-intervall
F32 depressive Episode	26 (28.8%)	6.6%	4.04% – 9.91%
F33 rezidivierende depressive Störung	45 (50.0%)	11.4%	8.03% – 15.42%
F34.1 Dysthymie (ohne Zusatzdiagnose)	15 (16.7%)	3.8%	1.91% - 6.52%
F34.1 Dysthymie + F32 depressive Episode	2 (2.2%)	0.5%	0.01% - 2.00%
F34.1 Dysthymie + F33 rezidivierende dep. Episode	2 (2.2%)	0.5%	0.01% - 2.00%
Gesamt	90 (100%)	22.8%	18.19% -27.89%

Die Verteilung lebenszeitlicher und aktueller Subdiagnosen depressiver Störungen nach Schweregraden ist im Anhang in Tabelle B-1 und B-2 dargestellt.

### **Angststörungen**

Bei Betrachtung der unter die Gruppe der Angststörungen subsumierten Diagnosen (vgl. Tab. 10 u. 11) ist sowohl für die lebenszeitlichen als auch die aktuellen Diagnosen die Gruppe der spezifischen Phobien (F40.2) mit 17.3% respektive 9.4% am häufigsten besetzt. Die übrigen Prävalenzen liegen lebenszeitlich für Agoraphobie ohne Panikstörung (F40.00), Panikstörung mit Agoraphobie (F40.01), Soziale Phobie (F40.1), nicht näher bezeichnete Angststörung (F40.9) und die generalisierte Angststörung (F41.1) in einem Bereich zwischen 7.9% - 6.1% und aktuell zwischen 3.6% - 2.5%. Am seltensten sind sowohl bezogen auf die Lebenszeit als auch die

Punktprävalenz die Panikstörung (F41.0; 3.0% bzw. 0.8%) sowie mit 0.8% aktuell ebenfalls die generalisierte Angststörung (41.1).

**Tabelle 10: Häufigkeitsverteilung der Angststörungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394)**

Diagnosen	Absolute Anzahl	Lebenszeit-prävalenz	95%-Konfidenz-intervall
F40.00 Agoraphobie ohne Panikst.	25	6.3%	3.83% – 9.60%
F40.01 Panikstörung mit Agoraphob.	30	7.6%	4.85% - 11.09%
F40.1 Soziale Phobie	24	6.1%	3.32% - 9.79%
F40.2 Spezifische Phobie	68	17.3%	13.13% -21.90%
F40.9 NNB Angststörung	31	7.9%	4.89% - 11.63%
F41.0 Panikstörung ohne Agoraphob.	12	3.0%	1.38% - 5.55%
F41.1 Generalisierte Angststörung	24	6.1%	3.32% - 9.79%
Gesamt	138 <sup>17</sup>	35.0%	29.60%- 40.59%

An 68 Personen wurde zumindest eine Diagnose F40.2 Spezifische Phobie vergeben, davon hatten 45 Patienten eine Diagnose, 19 Personen litten an zwei spezifischen Phobien, eine an 3 und drei Personen weist alle fünf Diagnosen gleichzeitig auf. Die Diagnose F40.2 wurde somit insgesamt 101 mal vergeben.

**Tabelle 11: Häufigkeitsverteilung der Angststörungen (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

Diagnosen	Absolute Anzahl	Punkt-prävalenz	95%-Konfidenz-intervall
F40.00 Agoraphobie ohne Panikst.	11	2.8%	1.21% - 5.22%
F40.01 Panikstörung mit Agoraphob.	11	2.8%	1.21% - 5.22%
F40.1 Soziale Phobie	14	3.6%	1.73% - 6.20%
F40.2 Spezifische Phobie	37	9.4%	6.31% - 13.15%
F40.9 NNB Angststörung	10	2.5%	1.04% - 4.89%
F41.0 Panikstörung ohne Agoraphob.	3	0.8%	0.08% - 2.40%
F41.1 Generalisierte Angststörung	3	0.8%	0.08% - 2.40%
Gesamt	62 <sup>18</sup>	15.7%	11.78% –20.24%

Die Diagnose spezifische Phobie (F40.2) wiesen insgesamt 37 Personen auf. Davon litten 28 Personen an einer Diagnose, 7 an einer Doppeldiagnose und jeweils eine Person an 4 bzw. 5 spezifischen Phobien gleichzeitig. Die Diagnose spezifische Phobie wurde somit insgesamt 51 mal vergeben.

<sup>17</sup> Insgesamt wurde an 138 Patienten eine Lebenszeit-Angststörungsdiagnose vergeben. Da verschiedene Patienten mehrere Angst-Diagnosen aufwiesen, beträgt die Gesamtzahl der Angststörungen 214.

<sup>18</sup> An 62 Patienten wurde eine Diagnose für eine aktuelle Angststörung vergeben. Die Gesamtzahl der aktuellen Angststörungsdiagnosen beträgt aufgrund von Doppeldiagnosen 89.

Eine detailliertere Verteilung der aktuellen und lebenszeitlichen Angststörungs-Subdiagnosen lässt sich Tabelle B-3 und B-4 entnehmen.

### **Somatoforme Störungen**

In der Kategorie der somatoformen Störungen überwiegt lebenszeitlich die Subdiagnose des „Unterschwelligen“ somatoformen/ dissoziativen Syndroms (F45.9) mit 23.6%, gefolgt von der anhaltenden somatoformen Schmerzstörung (F45.4; 14.2%) und der Diagnose „Unterschellige“ somatoforme Störung (F45.1; 12.4%) (vgl. Tab. 12). Bei den aktuellen Prävalenzen sind die Diagnosen F45.1 und F45.9 mit 10.4% bzw. 9.6% in etwa gleich hoch, während in die Kategorie F45.4 5.3% der Patienten fallen (s. Tab. 13). Sowohl die Diagnose der Somatisierungsstörung (F45.0) als auch die Diagnose der hypochondrischen Störung (F45.2) wurden nicht vergeben.

**Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung der somatoformen Störungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394)**

Diagnosen	Absolute Anzahl	Lebenszeit-prävalenz	95%-Konfidenz-intervall
F45.0 Somatisierungsstörung	0	0%	
F45.1 „Unterschellige“ somatoforme Störung (SSI4/6)	49 (24.7%)	12.4%	8.90% - 16.59%
F45.2 Hypochondrie	0	0%	
F45.4 Schmerzstörung	56 (28.3%)	14.2%	10.20% - 18.85%
F45.9 „Unterschelliges“ somatoformes/ dissoziatives Syndrom	93 (47.0%)	23.6%	18.58% - 29.03%
Gesamt	198 (100%)	50.3%	44.49% - 55.93%

**Tabelle 13: Häufigkeitsverteilung der somatoformen Störungen (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

Diagnosen	Absolute Anzahl	Punkt-prävalenz	95%-Konfidenz-intervall
F45.0 Somatisierungsstörung	0	0	
F45.1 „Unterschellige“ somatoforme Störung (SSI4/6)	41 (41%)	10.4%	7.16% - 14.30%
F45.2 Hypochondrie	0	0	
F45.4 Schmerzstörung	21 (21%)	5.3%	3.05% - 8.39%
F45.9 „Unterschelliges“ somatoformes/ dissoziatives Syndrom	38 (38%)	9.6%	6.52% - 13.44%
Gesamt	100 (100%)	25.4%	20.53% - 30.58%

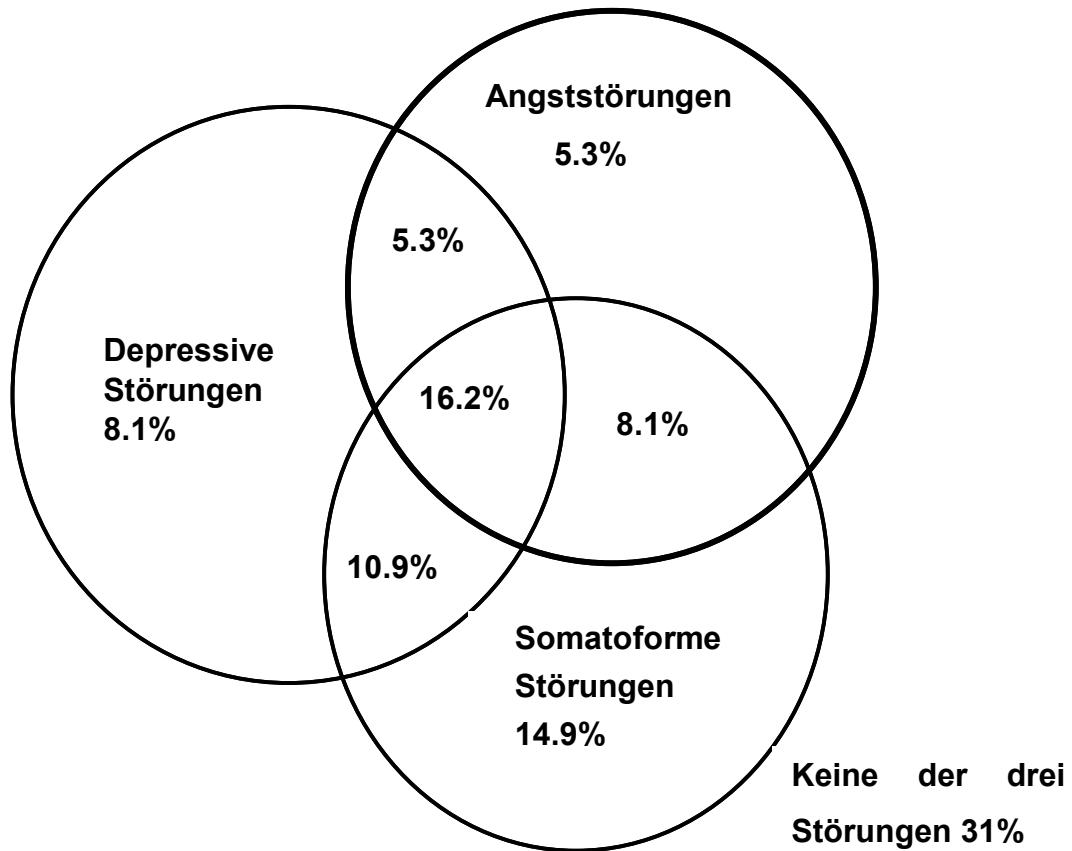
### **7.3 Komorbiditätsraten depressiver, Angst- und somatoformer Störungen**

Analog der Unterteilung in Lebenszeit- und aktuelle Prävalenz lassen sich auch lebenszeitliche und aktuelle Komorbidität unterscheiden, die im folgenden jeweils separat dargestellt werden.

### 7.3.1 Komorbiditätsraten auf Störungsgruppenebene

#### Lebenszeitdiagnosen

Die Abbildung 9 bietet einen Überblick über die Lebenszeit- Komorbiditätsraten von depressiven, Angst- und somatoformen Störungen.



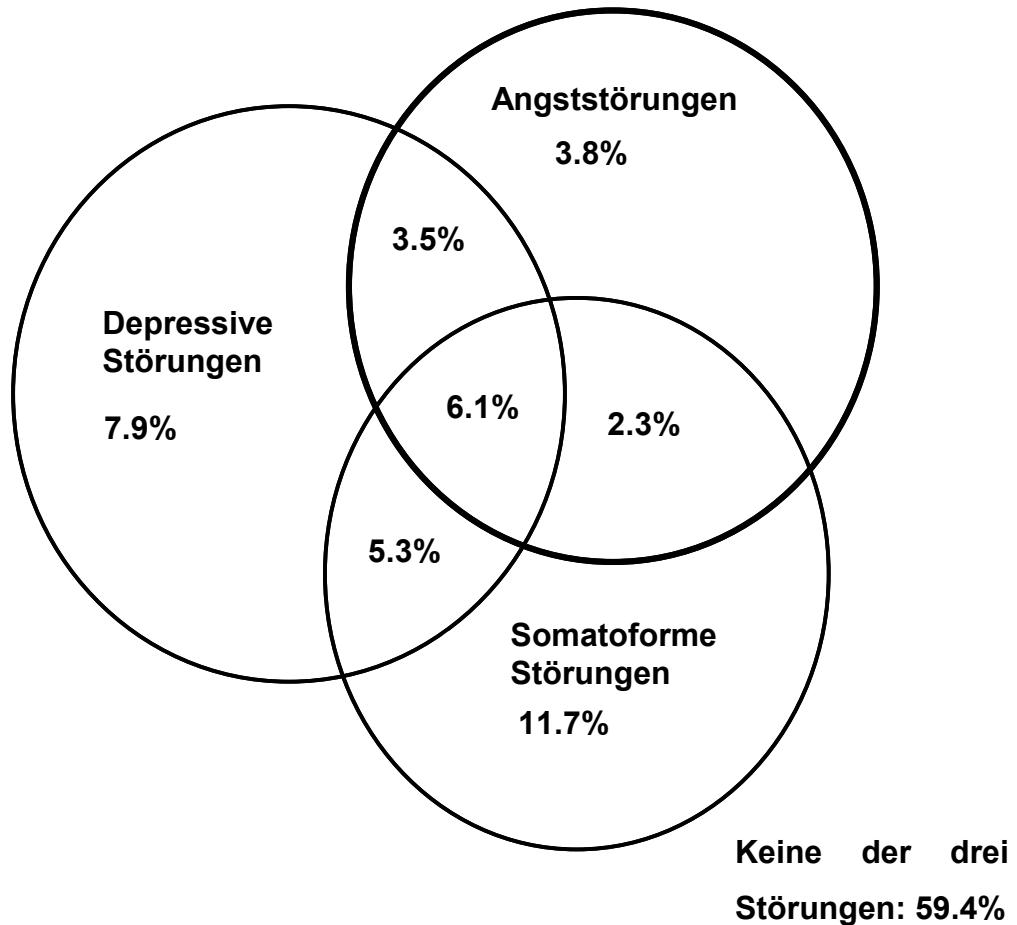
**Abbildung 9: Komorbiditätsraten von depressiven-, Angst- und somatoformen Störungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394)**

Die Abbildung 9 zeigt eine gemeinsame Auftreten von depressiver, Angst- und somatoformer Störungen in 40.5% der Fälle, bezogen auf die Lebenszeit. Das auf die gesamte Lebenszeit bezogene gemeinsame Vorkommen von depressiven Störungen mit Angst- oder somatoformen Störungen betrug 32.4%, wobei die Komorbidität zwischen depressiven und Angststörungen 21.5% und zwischen depressiven und somatoformen Störungen 27.1% betrug.

80% aller depressiven Patienten litten einmal in ihrem Leben an einer Komorbidität mit einer Angst- oder somatoformen Störung: 53.1% hatten zusätzlich einmal in ihrem Leben eine Angststörung und 66.8% hatten einmal in ihrem Leben eine so-

matoforme Störung. Umgekehrt litten 61.6% der angstgestörten Patienten und 54% der somatoform gestörten Patienten zumindest einmal in ihrem Leben an einer komorbidien Depression.

### **Aktuelle Diagnosen**



**Abbildung 10: Komorbiditätsraten von depressiven-, Angst- und somatoformen Störungen (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

Abbildung 10 zeigt eine aktuelle Komorbidität zwischen depressiven, Angst- und somatoformen Störungen von 17.2%. Das beobachtete gemeinsame aktuelle Vorkommen von depressiven mit Angst- oder somatoformen Störungen betrug 14.9%.

Dabei beträgt die aktuelle Komorbidität zwischen depressiven und Angststörungen 9.6% und die zwischen depressiven und somatoformen Störungen 11.4%.

65.5% der Patienten mit einer depressiven Störung leiden an einer aktuellen Angststörung und/oder somatoformen Störung, 42.2% an einer aktuellen Angst- und 50% an einer aktuellen somatoformen Störung. Umgekehrt leiden 61.3% der angstgestörten Patienten und 45% der somatoform gestörten Patienten zusätzlich an einer aktuellen depressiven Störung.

### **7.3.2 Komorbiditätsraten auf subdiagnostischer Ebene**

Auf Subdiagnosenebene ergibt sich der größte Zusammenhang zwischen Major Depression (Diagnose F32 und F33) und den spezifischen Phobien (F40.2) sowie den Agoraphobien mit Panikstörung (F40.01) mit lebenszeitlich 6.0% bzw. 5.1% und aktuell 3.8% bzw. 3.0%. Unter den Dysthymien (F34.1) sind die soziale Phobie (F40.1) und die generalisierte Angststörung (F41.1) mit jeweils 0.8% die häufigsten komorbiden Störungen über die Lebenszeit, aktuell sind dies mit jeweils 0.5% die Agoraphobie ohne Panikstörung (F40.00) und die soziale Phobie (F40.1). Die geringste Komorbiditätsrate mit Major Depression zeigt lebenszeitlich die Panikstörung (F41.0) mit 2.2% und in Zusammenhang mit lebenszeitlicher Dysthymie kommt ebenfalls die Panikstörung (F41.0) und die nicht näher bezeichnete Angststörung (F40.9) in jeweils 0.3% der Fälle am seltensten vor.

Aktuell zeigt die generalisierte Angststörung (F41.1) geringste Komorbiditätsrate mit Major Depression (0%), bei Dysthymie besteht die geringste aktuelle Komorbiditätsrate (0%) mit der nicht näher bezeichneter Angststörung (F40.9). Die genauen Zahlen lassen sich den Tabellen B-5 und B-6 im Anhang entnehmen.

Unter den somatoformen Störungen weisen die Diagnosen “Unterschwellige” somatoforme Störung (SS14/6) (F45.1) mit 8.4% und “Unterschwelliges” somatoformes/ dissoziatives Syndrom (F45.9) mit 8.6% lebenszeitlich die größte Komorbidität mit depressiven Störungen auf. Aktuell liegen die Raten bei 5.0% respektive 3.3%. Die geringsten Komorbiditätsraten mit Major Depression zeigt lebenszeitlich und auch aktuell die anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4) mit 7.1% bzw. 1.5% (vgl. Tab. B-7 und B-8 im Anhang).

Die Tabelle B-9 im Anhang zeigt, welche Subdiagnosen bei den Patienten vorliegen, die sowohl eine Angst- als auch eine somatoforme komorbid zu ihrer depressiven Störung zeigen. Hier zeigt sich, dass besonders oft Agoraphobien ohne Panik-

störung (F40.00) und Panikstörungen mit Agoraphobie (F40.01), spezifische Phobien (F40.2) und die „Unterschwellige“ somatoforme Störung (SS14/6) (F45.1) gemeinsam mit Major Depression auftreten.

## 7.4 Zusammenhänge depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen

Im folgenden werden die Zusammenhänge depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen anhand von Korrelationskoeffizienten, Odds Ratios und Konfigurationsfrequenzanalysen – jeweils getrennt nach Lebenszeit- und aktuellen Diagnosen – dargestellt.

### 7.4.1 Korrelationskoeffizienten und Odds Ratios

#### **Lebenszeitdiagnosen**

Die Vierfelder-Tafeln bezüglich des Auftretens einer Angst- und/oder somatoformen Störung zusätzlich zu einer Depression gestalten sich bezogen auf die Lebenszeit wie folgt (vgl. Tab. 14):

**Tabelle 14: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und einer Angst- und/oder somatoformen Störung (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394)**

	Angststörung od. somatof. Störung +	Angststörung od. somatof. Störung -	Gesamt
<b>Depression +</b>	128 (32.5%)	32 (8.1%)	160 (40.6%)
<b>Depression -</b>	112 (28.4%)	122 (30.9%)	234 (59.4%)
<b>Gesamt</b>	240 (60.9%)	154 (39.0%)	394 (100%)

Anmerkung:  $\chi^2$  nach Pearson = 41.22 (\*\*p ≤ 0.001)

Um die Enge linearer Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Hauptdiagnosen zu überprüfen, wurden Korrelationen zwischen diesen berechnet. Der Korrelationskoeffizient Phi ( $\Phi$ ) zwischen einer depressiven und Angst- und/oder somatoformen Störung beträgt 0.32 ( $p = 0.000***$ ). Die entsprechende Odds Ratio liegt bei 4.35 (95%-KI 2.77 – 6.83), d.h. Patienten mit einer Lebenszeit-Diagnose Depression haben ein etwas mehr als vier mal größeres Risiko, zusätzlich auch die Lebenszeit-Diagnose einer Angst- und/oder somatoformen Störung aufzuweisen.

Die Vierfelder-Tafel zur Berechnung des Odds Ratios, dass ein Patient bei einer Depression zusätzlich eine Angststörungsdiagnose aufweist, sehen wie folgt aus (vgl. Tab.15).

**Tabelle 15: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und Angststörungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394)**

	Angststörung +	Angststörung -	Gesamt
<b>Depression +</b>	85 (21.6%)	75 (19.0%)	160 (40.6%)
<b>Depression -</b>	53 (13.5%)	181 (45.9%)	234 (59.4%)
<b>Gesamt</b>	138 (35.1%)	256 (64.9%)	394 (100%)

Anmerkung:  $\chi^2$  nach Pearson = 38.78 (\*\*p  $\leq$  0.001)

Der Korrelationskoeffizient Phi ( $\Phi$ ) zwischen depressiven und Angststörungen (Lebenszeitdiagnose) beträgt 0.31 ( $p = 0.000^{***}$ ). Dies bedeutet, dass der Anteil von Patienten mit Angststörungen in der Gruppe der depressiven Patienten (53.1%) signifikant größer ist als der korrespondierende Anteil in der Gruppe der nicht depressiven Patienten (22.6%) – die Differenz (30.5%) entspricht in etwa Phi ( $\Phi$ ). Die Odds Ratio beträgt 3.87 (95%-KI: 2.53 – 5.93). Darunter versteht man, dass die Chance, dass ein Patient mit einer Depressionsdiagnose zusätzlich an einer Angststörung leidet fast viermal größer ist als für Patienten, die nicht an einer Depression leiden.

**Tabelle 16: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und somatoformen Störungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394)**

	Somatoforme Störung +	Somatoforme Störung -	Gesamt
<b>Depression +</b>	107 (27.1%)	53 (13.2%)	160 (40.6%)
<b>Depression -</b>	91 (23.1%)	143 (36.2%)	234 (59.4%)
<b>Gesamt</b>	198 (50.25%)	196 (49.7%)	394 (100%)

Anmerkung:  $\chi^2$  nach Pearson = 9.08 (\*\*p  $\leq$  0.01)

Die Enge des Zusammenhangs zwischen depressiven und somatoformen Störungen beträgt 0.28 ( $p = 0.000^{***}$ ). Die Berechnung der Odds Ratio zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und somatoformen Störungen ergibt 3.17 (95%-KI: 1.35 – 4.20). Für Patienten mit Depression ist somit das Risiko, auch an einer somatoformen Störung zu leiden ca. dreimal mal höher als für Patienten ohne depressive Erkrankung. Die Berechnungen basieren auf der Vierfeldertafel in Tabelle 16.

### Aktuelle Diagnosen

Tabelle 17 zeigt das aktuelle gemeinsame Auftreten einer depressiven mit einer Angst- oder somatoformen Störung.

**Tabelle 17: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten einer depressiven und einer Angst- oder somatoformen Störung (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

	Angststörung od. somatof. Störung +	Angststörung od. somatof. Störung -	Gesamt
<b>Depression +</b>	59 (15.0%)	31 (7.8%)	90 (22.8%)
<b>Depression -</b>	70 (17.8%)	234 (59.4%)	304 (77.2%)
<b>Gesamt</b>	130 (32.8%)	264 (67.2%)	394 (100%)

Anmerkung:  $\chi^2$  nach Pearson = 57.04 (\*\*p ≤ 0.001)

Der Korrelationskoeffizient  $\Phi$  für den Zusammenhang zwischen aktueller Depression und einer Angst- und/oder somatoformen Störung beträgt 0.38 (p = 0.000\*\*\*). Die Odds Ratio liegt bei einem Wert von 6.36 (95%-KI: 3.93 – 10.29).

Tabelle 18 zeigt das gemeinsame Auftreten von aktuellen Depressiven und Angststörungen.

**Tabelle 18: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und Angststörungen (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

	Angststörung +	Angststörung -	Gesamt
<b>Depression +</b>	38 (9.6%)	52 (13.2%)	90 (40.6%)
<b>Depression -</b>	24 (6.1%)	280 (71.1%)	304 (59.4%)
<b>Gesamt</b>	62 (15.7%)	332 (84.2%)	294 (100%)

Anmerkung:  $\chi^2$  nach Pearson = 61.71 (\*\*p ≤ 0.001)

Der  $\Phi$ -Koeffizient für die aktuellen Diagnosen depressiver und Angststörungen liegt bei 0.40 (p = 0.000\*\*\*) und erweist sich auf dem 0.01%-Niveau als statistisch signifikant. Die Odds Ratio beträgt 8.53 (95%-KI: 4.99 – 14.56). Das Risiko, für einen Patienten, der an einer aktuellen Depression leidet ist also um achteinhalb mal höher, zusätzlich auch die Diagnose einer Angststörung aufzuweisen als für einen Patienten ohne depressive Erkrankung (vgl. Tab. 18).

Hinsichtlich der Komorbidität von aktueller Depression und aktueller somatoformer Störung wurde  $\Phi$  = 0.31 (p = 0.000\*\*\*) und ein OR = 4.53 (95%-KI: 2.78 – 7.35) berechnet. Die Chance, dass ein aktuell depressiver Patient zusätzlich die Diagnose einer aktuellen somatoformen Störung aufweist ist somit 4 mal höher als bei einem nicht depressiven Patienten (s. Tab. 19).

**Tabelle 19: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und somatoformen Störungen (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

	Somatoforme Störung +	Somatoforme Störung -	Gesamt
Depression +	45 (11.4%)	45 (11.4%)	90 (22.8%)
Depression -	55 (13.9%)	249 (63.2%)	304 (77.1%)
Gesamt	100 (25.3%)	294 (74.6%)	394 (100%)

Anmerkung:  $\chi^2$  nach Pearson = 37.33 (\*\*p  $\leq$  0.001)

#### 7.4.2 Konfigurationsfrequenzanalyse

##### Lebenszeitdiagnosen

Zur Überprüfung, ob und inwieweit sich die erwarteten von den beobachteten Häufigkeiten bei allen acht möglichen Kombinationen der alternativen Merkmale "Depressive Störung (+/-)", "Angststörung (+/-)" und "Somatoforme Störung (+/-)" unterscheiden, wurde eine Konfigurationsfrequenzanalyse durchgeführt (s. Tab. 20). Die Nullhypothese geht von der stochastischen Unabhängigkeit der drei Diagnosen aus.

**Tabelle 20: Konfigurationsfrequenzanalyse zum Vergleich der Lebenszeitdiagnosen für depressive, Angststörungen und somatoforme Störungen (N = 394)**

DEP	ANG	SOM	Absolute Häufigkeiten	Erwartete Häufigkeiten	$\chi^2$	p
+	+	+	64	28.2	45.604	$\leq 0.000001^{***}$
+	+	-	21	27.9	1.697	0.192687
+	-	+	43	52.2	1.635	0.200947
+	-	-	32	51.7	7.516	0.006114*
-	+	+	32	41.2	2.049	0.152256
-	+	-	21	40.8	9.588	0.001958*
-	-	+	59	76.4	3.965	0.046446
-	-	-	122	75.6	28.423	$\leq 0.000001^{***}$

Anmerkungen:  $\chi^2 = 100.479$ ; df = 4; p = 0.000000\*\*\*

DEP = depressive Störungen

ANG = Angststörungen

SOM = somatoforme Störungen

+ = Diagnose liegt vor

- = Diagnose liegt nicht vor

p-Werte nach Bonferroni-Korrektur: + = p  $\leq$  0.0125; \* = p  $\leq$  0.00625; \*\* = p  $\leq$  0.00125; \*\*\* = p  $\leq$  0.000125

Die Konfigurationsfrequenzanalyse ergibt eine statistisch signifikante Abweichung von den erwarteten Häufigkeiten für folgende Konstellationen: (DEP+/ANG+/SOM+); (DEP+/ANG-/SOM-); (DEP-/ANG+/SOM-) und (DEP-/ANG-/SOM-). Die absolute Häufigkeit der Diagnose (DEP+/ANG+/SOM+) übersteigt statistisch signifikant die erwartete Häufigkeit ( $\chi^2 = 45.604$ ; p\*\*\*  $\leq 0.000001$ ).

Analoges gilt für die Kombination (DEP-/ANG-/SOM-;  $\chi^2 = 28.423$   $p^{***} \leq 0.000001$ ). Bei der numerischen Typen-Zuordnung fallen daher beide Kombinationen in die Kategorie "Typ". Demgegenüber liegen die absoluten Häufigkeiten der Kombinationen (DEP+/ANG-/SOM-;  $\chi^2 = 7.616$ ;  $p = 0.006114^*$ ) und (DEP-/ANG+/SOM-;  $\chi^2 = 9.588$ ;  $p = 0.001958^*$ ) unter den erwarteten Häufigkeiten. Es handelt sich in beiden Fällen um "Antitypen".

### Aktuelle Diagnosen

**Tabelle 21: Konfigurationsfrequenzanalyse zum Vergleich der aktuellen Diagnosen depressiver, Angst- und somatoformer Störungen (N = 394)**

DEP	ANG	SOM	Absolute Häufigkeiten	Erwartete Häufigkeiten	$\chi^2$	p
+	+	+	24	3.6	120	$\leq 0.000000^{***}$
+	+	-	14	10.6	1.115	0.291079
+	-	+	21	19.2	0.159	0.682218
+	-	-	31	56.6	11.571	0.000670**
-	+	+	9	12.1	0.813	0.367282
-	+	-	15	35.7	11.999	0.000532**
-	-	+	46	65.0	5.562	0.018357
-	-	-	234	191.1	9.607	0.001938*

Anmerkungen:  $\chi^2 = 156.665$ ; df = 4;  $p = 0.000000^{***}$

DEP = depressive Störungen

ANG = Angststörungen

SOM = somatoforme Störungen

+= Diagnose liegt vor

-= Diagnose liegt nicht vor

p-Werte nach Bonferroni-Korrektur: + =  $p \leq 0.0125$ ; \* =  $p \leq 0.00625$ ; \*\* =  $p \leq 0.00125$ ; \*\*\* =  $p \leq 0.000125$

Insgesamt erweisen sich bei den aktuellen Diagnosen die gleichen Kombinationen als statistisch signifikant abweichend bzw. typisch/untypisch wie bei den Lebenszeitdiagnosen (vgl. Tab. 21): (DEP+/ANG+/SOM+), (DEP+/ANG-/SOM-), (DEP-/ANG+/SOM-) und (DEP-/ANG-/SOM-). Die absolute Häufigkeit der Diagnose (DEP+/ANG+/SOM+) übersteigt statistisch signifikant die erwarteten Häufigkeiten ( $\chi^2 = 110$ ;  $p = 0.000000^{***}$ ). Die ist ebenfalls, wie bei den Lebenszeitdiagnosen, bei der Kombination (DEP-/ANG-/SOM-;  $\chi^2 = 9.607$ ;  $p = 0.001938^*$ ) der Fall ("Typen"). Sowohl bei der Kombination (DEP+/ANG-/SOM-;  $\chi^2 = 11.571$ ;  $p = 0.000670^{**}$ ) als auch (DEP-/ANG+/SOM-;  $\chi^2 = 11.999$ ;  $p = 0.000532^{**}$ ) übersteigen die erwarteten die absoluten Häufigkeiten ("Antitypen").

## 7.5 Validität der Fragebögen WHO-5 und GHQ-12 für Angst- und somatoforme Störungen

Zur Beantwortung der Hauptfragestellungen werden nur die aktuellen CIDI-Diagnosen in die Berechnungen miteinbezogen, da es nur in diesem Fall sinnvoll ist, einen Vergleich mit den innerhalb der gleichen 6-Tagesfrist beantworteten Fragebögen anzustellen.

### 7.5.1 Validitätskennwerte des WHO-5 für Angststörungen

Um den Cut-Off-Punkt für die treffsicherste Diagnostik von Angststörungen mit dem WHO-5 zu finden, wurde zunächst eine ROC-Analyse durchgeführt (vgl. Abb. 11). Die größte Sensitivität (0.82) und gleichzeitig optimalste Spezifität (0.60) ergibt sich für den Cut-Off-Punkt  $\leq 12$ . Die einzelnen Koordinaten der Kurven bzw. die Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für die verschiedenen Cut-Off-Punkte lassen sich Tabelle B-10 im Anhang entnehmen. Der AUC-Wert beträgt 0.74 ( $***p \leq 0.001$ ; 95% -KI: 0.68% – 0.81%) und gibt an, wie gut Patienten mit Angststörungen von Patienten ohne Angststörungen diskriminiert werden können. Die Falsch-Negativ-Rate liegt bei 18%, der positive prädiktive Wert bei 28% und der negative prädiktive Wert bei 95% (vgl. auch Tab. 12).

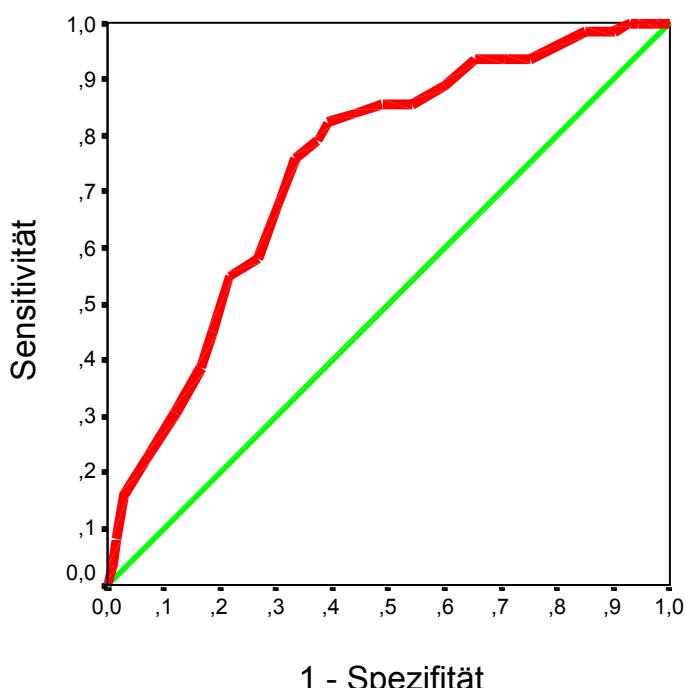


Abbildung 11: ROC-Kurve für den WHO-5-Summenwert für die Diagnostik von Angststörungen (N = 394)

Für den WHO-5-Cut-Off-Wert  $\leq 12$  bei Angststörungen ergibt sich folgende Vierfeldertafel (s. Tab. 22):

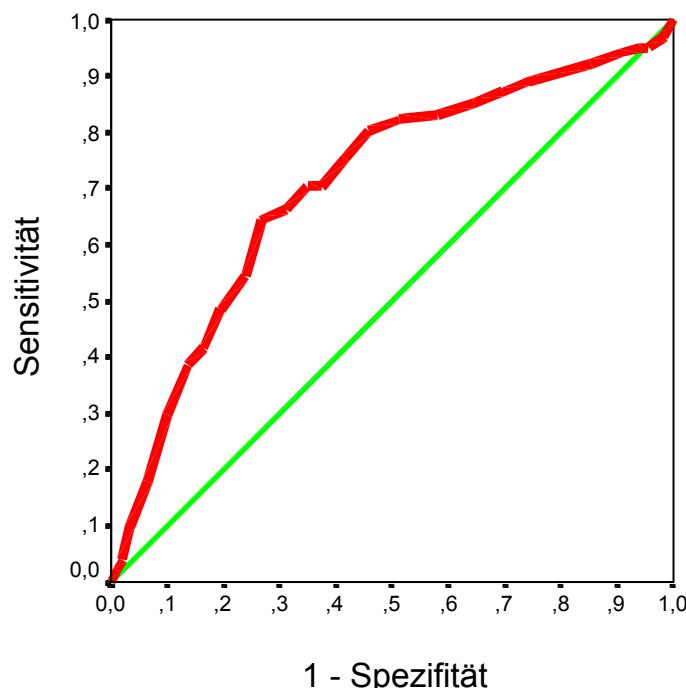
**Tabelle 22: Vierfeldertafel zum WHO-5-Cut-Off-Wert  $\leq 12$  zur Diagnostik von Angststörungen (N = 394)**

	Cut-Off-Wert $> 12$	Cut-Off-Wert $\leq 12$	Gesamt
<b>keine Angststörung</b>	202 (60.8%)	130 (39.2%)	332 (100%)
<b>mind. 1 Angststörung</b>	11 (17.7%)	51 (82.2%)	62 (100%)
<b>Gesamt</b>	213 (54.1%)	181 (45.9%)	394 (100%)

Anmerkung:  $\chi^2$  nach Pearson = 39.08 (\*\*p  $\leq 0.001$ )

### 7.5.2 Validitätskennwerte des WHO-5 für somatoforme Störungen

Dieselbe Analyse wurde für den WHO-5 und die Gruppe der Patienten mit somatoformen Störungen durchgeführt (vgl. Abb. 12). Setzt man allgemein einen Minimalwert von 0.75 für die Sensitivität als Kriterium voraus, ergibt sich das beste Gleichgewicht zwischen Sensitivität (0.76) und Spezifität (0.59) für den Cut-Off-Punkt  $\leq 13$  (vgl. Tab. B-11) mit einer AUC-Fläche von 0.71 (\*\*p  $\leq 0.001$ ; 95%-KI: 0.65% – 0.77%). Die Falsch-Negativ-Rate liegt bei 0.25, der positive prädiktive Wert bei 0.38 und der negative prädiktive Wert bei 0.88.



**Abbildung 12: ROC-Kurve für den WHO-5 für die Diagnostik von somatoformen Störungen (N = 394)**

Die Kreuztabelle (Tab. 23) für den WHO-5-Cut-Off-Wert  $\leq 13$  bei somatoformen Störungen sieht wie folgt aus:

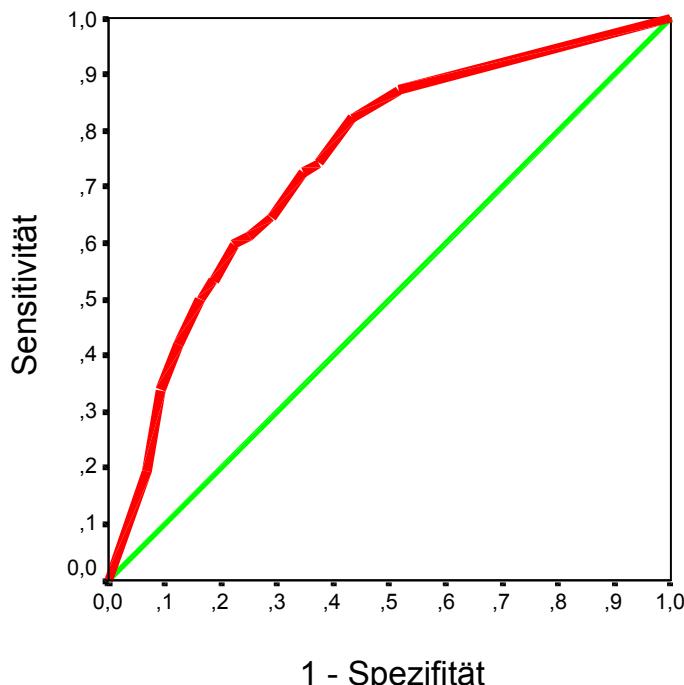
**Tabelle 23: Vierfeldertafel zum WHO-5-Cut-Off-Wert  $\leq 13$  zur Diagnostik von somatoformen Störungen (N= 394)**

	Cut-Off-Wert $> 13$	Cut-Off-Wert $\leq 13$	Gesamt
<b>keine somatoforme Störung</b>	172 (58.5%)	122 (41.5%)	294 (100%)
<b>mind. 1 somatoforme Störung</b>	24 (24.0%)	76 (76.0%)	100 (100%)
<b>Gesamt</b>	196 (49.7%)	198 (50.3%)	394 (100%)

Anmerkung:  $\chi^2$  nach Pearson = 35.53 (\*\*p  $\leq 0.001$ )

### 7.5.3 Validitätskennwerte des GHQ-12 für Angststörungen

Analoge Berechnungen wurden für den GHQ-12 durchgeführt. Abbildung 13 zeigt zunächst die ROC-Kurve zur Diagnostik von Angststörungen mit dem GHQ-12.



**Abbildung 13: ROC-Kurve für den GHQ-12 für die Diagnostik von Angststörungen (N = 394)**

Es wurden die bestmöglichen Werte für Sensitivität von 0.82 und eine Spezifität von 0.57 bei einem Cut-Off-Wert von  $\geq 2$  bei einer AUC-Fläche von 0.75 ( $***p \leq 0.001$ ; 95%-KI: 0.68% – 0.81%) ermittelt (s. Tab. B-12, Anhang). Die Falsch-Negativ-Rate liegt bei 18%, der positive prädiktive Wert bei 26% und der negative prädiktive Wert bei 94% (vgl. Tab. 26).

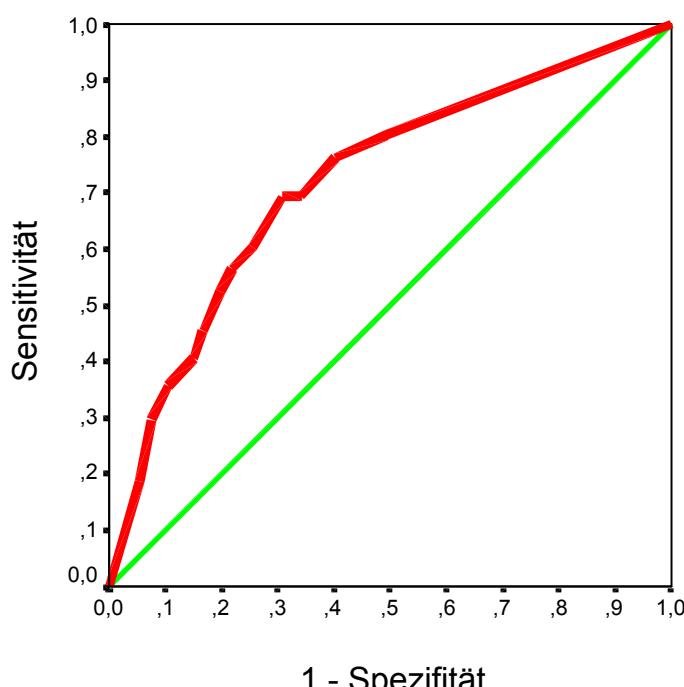
**Tabelle 24: Vierfeldertafel zum GHQ-Cut-Off-Wert  $\geq 2$  zur Diagnostik von Angststörungen (N = 394)**

	Cut-Off-Wert < 2	Cut-Off-Wert $\geq 2$	Gesamt
<b>keine Angststörung</b>	188 (56.6%)	144 (43.4%)	332 (100%)
<b>mind. 1 Angststörung</b>	11 (17.7%)	51 (82.2%)	62 (100%)
<b>Gesamt</b>	199 (50.5%)	195 (49.5%)	394 (100%)

Anmerkung:  $\chi^2$  nach Pearson = 31.60 ( $***p \leq 0.001$ )

#### 7.5.4 Validitätskennwerte des GHQ-12 für somatoforme Störungen

Die ROC-Analyse (Abb. 14) für die Testgüte des GHQ-12 zur Messung von somatoformen Störungen ergab die optimalste Sensitivität 0.76 und eine Spezifität von 0.60 für den Schwellenwert  $\geq 2$  (vgl. Tab. B-13, Anhang). Die Fläche unter der Kurve erreicht einen AUC-Wert von 0.72 ( $***p \leq 0.001$ ; 95%-KI: 0.66% – 0.78%). Die Falsch-Negativ-Rate beträgt 24%, der positive prädiktive Wert 39% und der negative prädiktive Wert liegt bei 88%.



**Abbildung 14: ROC-Kurve für den GHQ-12 für die Diagnostik von somatoformen Störungen (N = 394)**

Tabelle 25 bietet eine Übersicht über die Verteilung der positiven und negativen Testergebnisse für Patienten mit und ohne Diagnose einer somatoformen Störung.

**Tabelle 25: Vierfeldertafel zum GHQ-Cut-Off-Wert  $\geq 2$  zur Diagnostik von somatoformen Störungen (N = 394)**

	Cut-Off-Wert < 2	Cut-Off-Wert $\geq 2$	Gesamt
<b>keine Somatoforme Störung</b>	175 (59.7%)	119 (40.3%)	294 (100%)
<b>mind. 1 Somatoforme Störung</b>	24 (24.0%)	76 (76.0%)	100 (100%)
<b>Gesamt</b>	199 (50.5%)	195 (49.5%)	394 (100%)

Anmerkung:  $\chi^2$  nach Pearson = 37.67 (\*\*p  $\leq 0.001$ )

### 7.5.5 Übersicht der diagnostischen Kennwerte der Screening-Fragebögen

Tabelle 26 zeigt die Ergebnisse bzgl. Sensitivität, Spezifität, Falsch-Negativ-Rate und prädiktiver Werte für die ermittelten Cut-Off Punkte für GHQ-12 und WHO-5 bei der Erfassung von Angst- und somatoformen Störungen.

**Tabelle 26: Diagnostische Kennwerte der Screening-Fragebögen zur Diagnostik von Angst- und somatoformen Störungen (394)**

Fragebogen	Cut-Off-Wert	AUC-Wert	Sensitivität	Spezifität	FN	PPW	NPW
<b>WHO-5 (Angststörungen)</b>	$\leq 12$	0.74	0.82	0.60	0.18	0.28	0.95
<b>WHO-5 (somatoforme Störungen)</b>	$\leq 13$	0.71	0.76	0.59	0.24	0.38	0.88
<b>GHQ-12 (Angststörungen)</b>	$\geq 2$	0.75	0.82	0.57	0.18	0.26	0.94
<b>GHQ-12 (somatoforme Störungen)</b>	$\geq 2$	0.72	0.76	0.60	0.24	0.39	0.88

Anmerkungen: FN = Falsch-Negativ-Rate

PPW = Positiver prädiktiver Wert

NPW = Negativer prädiktiver Wert

## **7.6 Identifikation von Items in den Fragebögen WHO-5 und GHQ-12 zur Diagnose von Komorbidität bei Depression**

### **7.6.1 Identifikation von WHO-5 Items oder Itemkombinationen zur Komorbiditätsdiagnose**

#### ***Interkorrelation der WHO-5-Items***

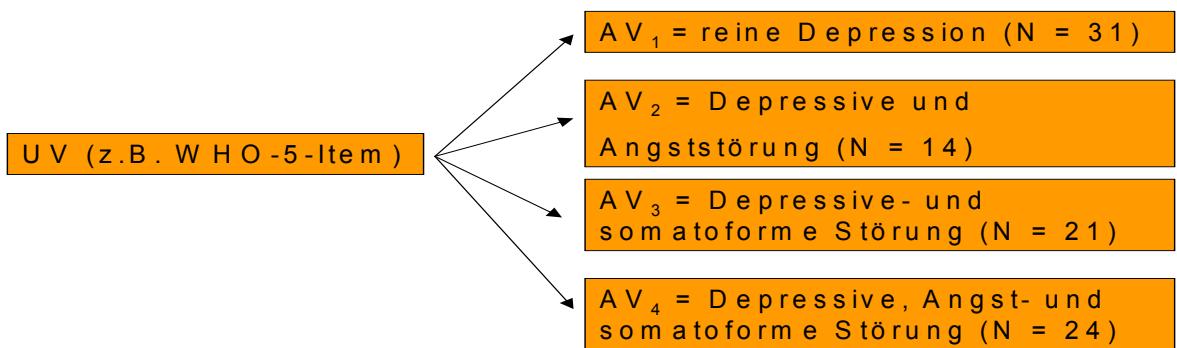
Um die unter Punkt 6.4 der Voraussetzungen für die Durchführung einer multiplen logistischen Regression geforderte Unkorreliertheit der unabhängigen Variablen zu überprüfen, wurden die Variablen der beiden Fragebögen jeweils untereinander korreliert (s. Tab. B-14 – B-16, Anhang). In die Analysen gehen die Daten aller Patienten mit zumindest einer aktuellen Depressionsdiagnose ein (N = 90). Um Wechselwirkungen zwischen den unabhängigen Variablen zu vermeiden und zu diesem Zweck Items anhand ihrer Interkorrelationen gruppieren zu können, muss zuvor ein Kriterium hinsichtlich der Höhe der Spearman-Rho-Korrelationskoeffizienten, ab dem Items zusammengefasst werden. In der vorliegenden Arbeit wurde ein Kriterium von  $\leq 0.50$  gewählt, d.h. dass die Korrelationskoeffizienten nicht mehr als 0.50 betragen dürfen.

Die Höhe der Korrelationskoeffizienten in Tabelle B-14 und B- 15 (im Anhang) legt, dem gesetzten Kriterium entsprechend, eine Zusammenfassung der Items 1, 2 und 3 nahe. Zunächst wurden Item 1 und 2 zusammengefasst und überprüft, ob die Höhe des Korrelationskoeffizienten mit dem dritten Item noch über 0.50 liegt. Die Zusammenfassung erfolgt indem die jeweiligen Werte addiert und der Mittelwert gebildet wird, der als neuer Wert für die zusammengefassten Items 1 und 2 in die Analyse mit eingeht.

Entsprechend dem gesetzten Kriterium wird das Item 3 aufgrund der in Tabelle B-14 (im Anhang) dargestellten Ergebnisse dem bereits zusammengefassten Item 1 + 2 hinzugefügt. Dabei wird rechnerisch wie bei der Zusammenfassung der ersten beiden Items verfahren. Aufgrund inhaltlicher Überlegungen wurde als Oberbegriff für die Zusammenfassung der drei Items die Bezeichnung „Depression und Angst“ gewählt. Die begriffliche Zusammenfassung der 3 Items erweist sich jedoch als schwierig. Anschließend erfolgt erneut eine Überprüfung der Interkorrelationen. Die Tabelle B-16 im Anhang zeigt, dass alle Korrelationskoeffizienten unter 0.50 liegen und somit anhand der verbleibenden Items ohne Verletzung der Voraussetzungen eine logistische Regressionsanalyse durchgeführt werden kann.

### **Multinominale Regressionsanalyse zur Unterscheidung der Komorbiditätsgruppen anhand von WHO-5-Items**

Um festzustellen, welchen Beitrag die verbleibenden bzw. zusammengesetzten drei WHO-5-Items zur Unterscheidung der 4 Komorbiditätsgruppen leisten, wurde eine multinominale Regression durchgeführt. Das Kriterium bildet in vorliegender Untersuchung die Zugehörigkeit zu den 4 Gruppen, die Abbildung 15 zu entnehmen sind. Die Prädiktoren sind die einzelnen bzw. zusammengefassten Items des WHO-5 (vgl. Kap. 6.4). Die multinominale logistische Regression lässt sich graphisch folgendermaßen veranschaulichen:



**Abbildung 15: Multinominale Regressionsanalyse zur Vorhersage bzw. Diagnose Unterscheidung von Komorbidität (N = 90)**

Die vierte Gruppe (depressive, Angst- und somatoforme Störungen) wurde separat untersucht, um Verfälschungen der zu ermittelnden Regressionsgleichungen bzw. Prädiktionswahrscheinlichkeiten aufgrund des Vorliegens von insgesamt drei Störungen zu vermeiden, da sich die Gleichungen jeweils nur auf einen Komorbiditätstyp bezieht (*depressive und Angststörung* oder *depressive und somatoforme Störung*). Aus diesem Grund wurde von einer zufälligen Verteilung der Probanden mit allen drei Störungen auf die beiden anderen Komorbiditätsgruppen abgesehen. Stattdessen wurde die Gruppe der Patienten mit drei Störungen, auch aufgrund ihres signifikant häufiger als erwarteten Vorkommens (vgl. KFA, Kap. 7.4.2), separat untersucht.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 27 dargestellt. Die Ergebnisse zeigen den Beitrag der Items in Relation zueinander.

**Tabelle 27: Multinominale Regression für die WHO-5-Items (N = 90)**

Faktor (WHO-5-Items)	$\chi^2$	Signifikanz	df
Item 1, 2 und 3	34.334	0.157	27
Item 4	19.591	0.075 <sup>+</sup>	12
Item 5	32.658	0.005**	15

Anmerkungen: \*\*  $p \leq 0.01$   
+  $p \leq 0.10$

Item 5 leistet als einziges Item einen statistisch signifikanten Beitrag zur Unterscheidung der 4 Gruppen ( $p = 0.005**$ ). Die Ergebnisse liefern jedoch keine Information darüber, welche Gruppen sich genauer oder weniger genau anhand der Items vorhersagen lassen.

Aufgrund der signifikanten Ergebnisse für das Item 5 wurde anschließend eine multinominale Regression auf Einzelitemebene durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 28 dargestellt.

**Tabelle 28: Multinominale Regression für WHO-5-Item 5 (N = 90)**

Faktor	$\chi^2$	Signifikanz	df
Item 5	27.037	0.028*	15

Anmerkung: \*  $p \leq 0.05$

Anhand des 5. Items kann eine signifikante Unterscheidung der 4 Gruppen vorgenommen werden ( $p = 0.028^*$ ). Die Verteilung der WHO-5-Item 5 Itemwerte über die vier Gruppen und die Mittelwerte des 5. Items lassen sich Abbildung B-1 und Tabelle B-17 im Anhang entnehmen. Dabei zeigt die Gruppe „Depression komorbid mit Angststörungen“ mit 6.8 den höchsten durchschnittlichen WHO-5-Summenwert. Auch für den WHO-5-Summenwert als Kombination aller WHO-5-Items wurde eine multinominale Regressionsanalyse durchgeführt (vgl. Tab. 29).

**Tabelle 29: Multinominale Regression für den WHO-5-Summenwert (N = 90)**

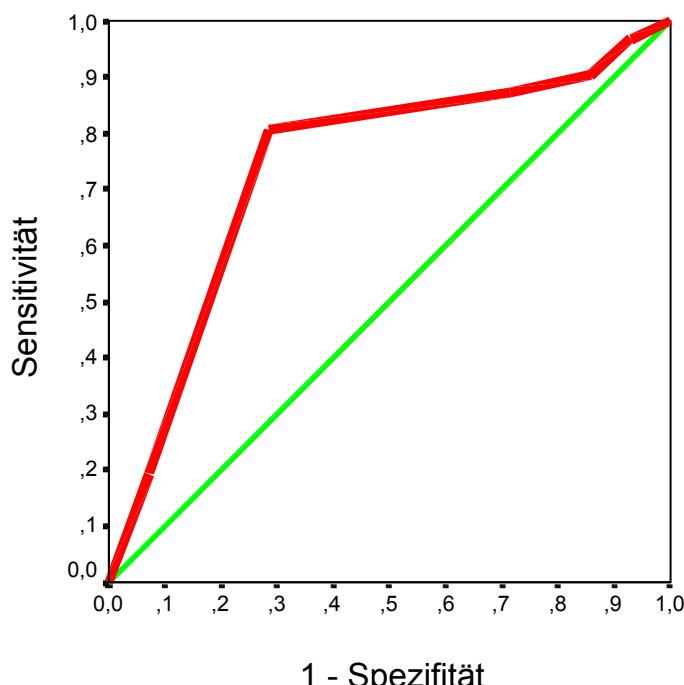
Faktor	$\chi^2$	Signifikanz	df
WHO-5-Summenwert	72.94	0.04*	54

Anmerkung: \*  $p \leq 0.05$

Die Verteilung der Mittelwerte des WHO-5-Summenwerts ist im Anhang in Tabelle B-18 dargestellt. Auch auf Einzelitemebene zeigt sich für die Gruppe 2 *Depressive und Angststörungen* mit 2.14 der höchste Mittelwert.

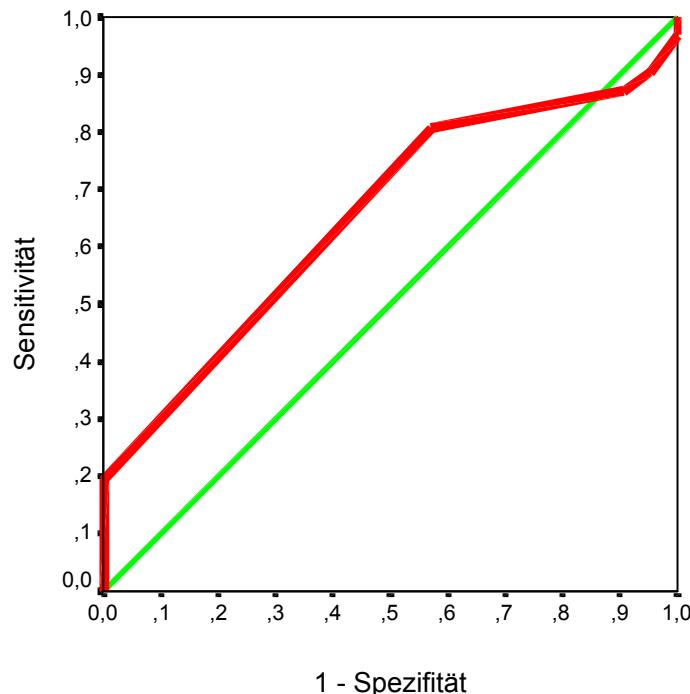
**Validität des WHO-5-Items 5 zur Unterscheidung der Komorbiditätsgruppen**

In einem nächsten Schritt wurde untersucht, wie sensitiv bzw. spezifisch das WHO-5-Item 5 zur Unterscheidung von reiner Depression und Komorbidität ist. Abbildung 16 zeigt die ROC-Kurve zur Differenzierung der Gruppen *Reine Depression* und *Depressive und Angststörungen* für das Item 5. Der optimalste Wert für Sensitivität (0.81) und Spezifität (0.71) ergibt sich bei einem Cut-Off-Wert  $\leq 1$ . Der ermittelte AUC-Wert beträgt 0.74 (\* $p \leq 0.05$ ; 95%-KI: 0.58% – 0.90%). Die Unterscheidung der beiden Gruppen anhand des Cut-Off-Werts ist überzufällig gut, d.h. die Wahrscheinlichkeit, dass der gemessene Unterschied dem Zufall entspringt, ist kleiner als 5% und damit statistisch signifikant. Es haben somit 80% der Depressiven einen Wert  $\leq 1$  bei Item 5 angekreuzt und 71% der Patienten die an Depression und Angststörungen leiden, haben einen Wert  $> 1$  angekreuzt. Die einzelnen Koordinaten der Kurven bzw. die Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für die verschiedenen Cut-Off-Punkte sowie die dazugehörigen Vierfeldertafeln befinden sich in Tabelle B-19 – B-24 im Anhang. Die jeweils erzielten Sensitivitäts- und Spezifitätswerte, die Falsch-Negativ-Raten, die positiven und negativen prädiktiven Werte lassen sich für die einzelnen Kurven der Tab. 30 entnehmen.



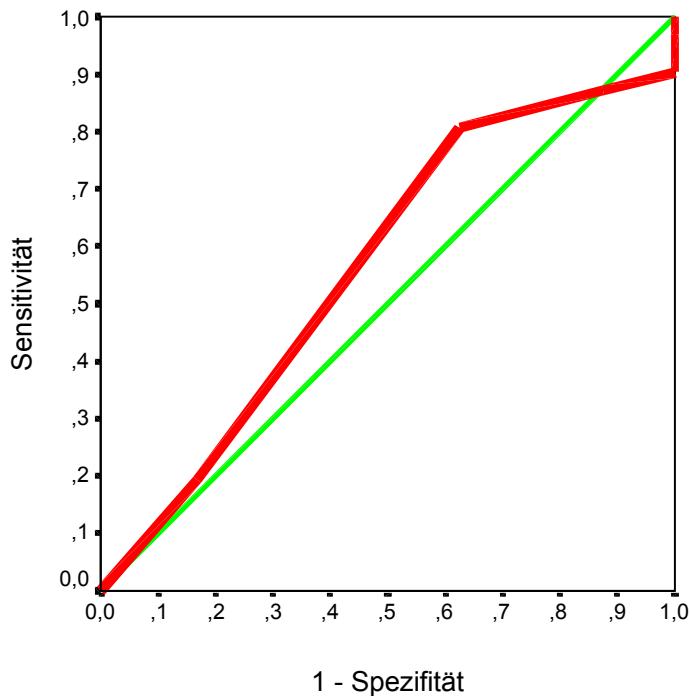
**Abbildung 16: ROC-Kurve für das WHO-5 Item 5 zur Unterscheidung von reinen depressiven und komorbiden depressiven und Angststörungen (N = 45)**

Zur Unterscheidung der Gruppen *Reine Depression* und *Depressive und somatoforme Störung* ( $N = 52$ ) wurde ebenfalls ein Cut-Off-Wert von  $\leq 1$  ermittelt bei einer Sensitivität von 0.81 und einer Spezifität von 0.43 bei einem AUC-Wert von 0.65 ( ${}^+p \leq 0.1$ ; 95%-KI: 0.50% – 0.80%) (vgl. Abb. 17).



**Abbildung 17: ROC-Kurve für das WHO-5 Item 5 zur Unterscheidung rein depressiver und komorbider depressiver und somatoformer Störungen ( $N = 52$ )**

Bezüglich der Unterscheidung der Gruppen *Reine Depression* und *Depressive, Angst- und somatoforme Störungen* ( $N = 55$ ) wurde bei einem Schwellenwert von  $\leq 1$  eine Sensitivität von 0.81 und eine Spezifität von 0.37 bei einem AUC-Wert von 0.57 ( $p > 0.1$ ; 95%-KI: 0.41% - 0.72%) ermittelt (siehe Abb. 18).



**Abbildung 18: ROC-Kurve für das WHO-5 Item 5 zur Unterscheidung von reinen depressiven und komorbidien depressiven Angst- und somatoformen Störungen (N = 55)**

Tabelle 30 zeigt die diagnostischen Kennwerte des WHO-5-Items 5 zur Unterscheidung reiner Depression und den verschiedenen Komorbiditätsgruppen.

**Tabelle 30: Diagnostische Kennwerte des WHO-5-Items 5 zur Unterscheidung reiner depressiver Störungen von komorbidien depressiven Störungen (N = 90)**

Gruppen	Cut-Off-Wert	AUC-Wert	Sensitivität	Spezifität	FN-Rate	PPW	NPW
<b>(1) Reine depressive Störung und (2) Depressive und Angststörung N = 45</b>	≤ 1	0.74	0.81	0.71	0.19	86.21	62.50
<b>(1) Reine depressive Störung und (3) Depressive und somatoforme Störung N = 52</b>	≤ 1	0.65	0.81	0.43	0.19	67.57	60.00
<b>(1) Reine depressive Störung und (4) Depressive, Angst- und somatoforme Störung N = 55</b>	≤ 1	0.57	0.81	0.37	0.19	62.50	60.00

Anmerkungen: FN = Falsch-Negativ-Rate

PPW = Positiver prädiktiver Wert

NPW= Negativer prädiktiver Wert

### **Validität des WHO-5-Summenwerts zur Unterscheidung der Komorbiditätsgruppen**

Die ROC-Kurven zur Diagnostik von Komorbidität mit dem WHO-5-Summenwert und die entsprechenden Tabellen zu Sensitivität und Spezifität sind im Anhang in Abbildung B-2 – B-4 und Tabelle B-25 – 27 dargestellt. Die jeweiligen AUC-Werte reichen von 0.58 zur Unterscheidung von Gruppe 1 und 2 bis hin zu 0.49 für die Differenzierung von Gruppe 1 und 3 sowie 1 und 4 ( $p \geq 0.1$ ). Aufgrund der durchgängig niedrigen Spezifitätswerte wurde von einer Auswahl der Cut-Off-Werte abgesehen.

### **Post hoc- Analysen**

Um die Differenzierbarkeit der rein depressiven von den drei Komorbiditätsgruppen mittels des 5. Items und des WHO-5-Summenwerts neben der Ermittlung der entsprechenden Validitätskennwerte näher zu untersuchen, wurde post hoc jeweils ein Kruskal-Wallis-Test über die Rangwerte des 5. Items und des WHO-5 Summenwerts durchgeführt (vgl. Tab. B-28 u. B-29, Anhang). Dabei waren die Unterschiede

zwischen den 4 Gruppen gemessen anhand der mittleren Rangwerte von Item 5 auf dem 5%-Niveau statistisch signifikant ( $p = 0.021^*$ ). Die Unterschiede zwischen den Medianen des WHO-5-Summenwerts erweisen sich nicht als signifikant ( $p = 0.742$ ). Um im Nachhinein weitere Informationen zu erhalten, zwischen welchen Gruppen signifikante Rangunterschiede bestehen bzw. welche Gruppen sich besonders gut mittels Item 5 unterscheiden lassen, wurden Einzelvergleiche jeweils zweier Gruppen mit dem Mann – Whitney- U-Test durchgeführt (s. Tab. B-30 bis B-35, Anhang). Auf dem 1%-Niveau lässt sich die Gruppe 1 von der Gruppe 2 (vgl. Tab. B-30, Anhang) signifikant unterscheiden. Auf dem 5%-Niveau können die Gruppen 1 und 3 sowie 2 und 4 (vgl. Tab. B-31 u. B-34, Anhang) signifikant unterschieden werden. Die übrigen Gruppenunterschiede ergaben sich nicht als signifikant.

## **7.6.2 Identifikation von GHQ-12-Items oder Itemkombinationen zur Komorbiditätsdiagnose**

### ***Interkorrelation der GHQ-12-Items***

Der gesamten Berechnungen beruhen auch an dieser Stelle auf einer bimodalen (0-0-1-1) Auswertung des GHQ-12, wie von Goldberg et al. (1997) empfohlen. Insgesamt liegen 26 der 66 Interkorrelationen zwischen den GHQ-12-Items. über 0.50 liegen. Die Interkorrelationstabelle ist im Anhang in Tabelle B-36 und B-37 angeführt. Aufgrund der offensichtlich engen Zusammenhänge zwischen den einzelnen Fragen wurde von einer Zusammenfassung einzelner Items abgesehen. Um dennoch mögliche Gruppierungen unter den 12 GHQ-Items auszumachen, wurden diese anschließend einer Faktorenanalyse unterzogen. Eine varimax-rotierte Hauptkomponentenanalyse ergab eine eindeutige 1-Faktorenlösung. Der erste Faktor klärt eine Varianz von 53.23% auf und hat als einziger einen Eigenwert über 1 (6.39) (vgl. Tab. 31). Unterstützend legt auch der Scree-Test als Methode der Faktorenantraktion (Abb. B-5, s. Anhang) eine 1-faktorielle Lösung nahe. Er zeigt einen steilen Anstieg der Kurve vom Eigenwert des Faktors II (0.99) auf den Eigenwert des Faktors I (6.39). Die Tabelle B-38 im Anhang zeigt die Komponentenmatrix der GHQ-12-Items<sup>19</sup>.

---

<sup>19</sup> Für die Auswahl der Faktoren(-anzahl) gilt das Kriterium: Eigenwert > 1.00. Eine Ladung von  $\geq 0.5$  wurde als Mindestwert für die Zuordnung zu einem Faktor angesehen (vgl. Werneke et al., 2000).

**Tabelle 31: Erklärte Gesamtvarianz der 1-Faktorenlösung (N = 90)**

<b>Faktor</b>	<b>Summe der quadrierten Ladungen</b>	
	<b>Gesamt</b>	<b>% der Varianz</b>
I	6.39	53.23

Die hohen Interkorrelationen zwischen den einzelnen GHQ-12-Items und das Ergebnis der Faktorenanalyse belegen beide eine hohe wechselseitige Abhängigkeit der Variablen untereinander und führten zu dem Schluss, dass die Durchführung einer multinominalen Regressionsanalyse auf Itemebene aufgrund der Verletzung der oben genannten Voraussetzungen nicht sinnvoll erscheint.

### ***Multinominale Regressionsanalyse zur Unterscheidung der Komorbiditätsgruppen anhand von GHQ-12-Items***

Unter Berücksichtigung der hohen Zusammenhänge der GHQ-12-Items wurde eine multinominale Regressionsanalyse für den GHQ-12-Summenwert als eindimensionales Maß des psychischen Befindens durchgeführt. Die Analyse gilt der Überprüfung, ob anhand des GHQ-12-Summenwerts eine signifikante Unterscheidung der rein depressiven von den komorbidien Patienten bzw. den 4 Gruppen vorgenommen werden kann. Die Ergebnisse sind in Tabelle 32 dargestellt.

**Tabelle 32: Multinominale Regression für den GHQ-12-Summenwert (N = 90)**

<b>Faktor</b>	<b><math>\chi^2</math></b>	<b>Signifikanz</b>	<b>df</b>
GHQ-12-Summenwert	26.28	0.79	33

Die Tabelle 32 zeigt, dass mittels der GHQ-12-Summenwert keinen signifikanten Beitrag zur Unterscheidung der Gruppen leistet ( $\chi^2 = 26.278$ ,  $p = 0.79$ ). Der post hoc durchgeführte Kruskal-Wallis-Test zeigt ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den Rangwerten der vier Gruppen ( $p = 0.960$ ; vgl. Tab. B-39, s. Anhang). Die Mittelwerte des GHQ-12-Summenwerts in den 4 Gruppen lassen sich Tabelle B-40 im Anhang entnehmen.

Obwohl sich der GHQ-12-Summenwert nicht als signifikant zur Unterscheidung der vier Gruppen erwiesen hat, wurden aus Gründen der Vollständigkeit ROC-Analysen zur Diagnostik von Komorbidität mit dem GHQ-12-Summenwert durchgeführt. Diese werden im Anhang (Abb. B-6 – B-8) zusammen mit einer Auflistung der Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für die einzelnen Cut-Off-Punkte (Tab. B-41 – B-43, Anhang) dargestellt. Die jeweiligen AUC-Werte reichen von 0.52 für die Differenzie-

rung der Gruppe 1 und 2, 0.48 für die Gruppe 1 und 3 sowie 0.46 für die Gruppe 1 und 4 ( $p \geq 0.1$ ). Angesichts der durchgängig niedrigen Spezifitätswerte wurde von einer Auswahl der Cut-Off-Werte abgesehen.

## 8 Diskussion

Die vorliegende Untersuchung wurde im Rahmen des Subprojektes „Früherkennung und Behandlung depressiver Störungen“ des vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderten Kompetenznetzes „Depression, Suizidalität“ (Hegerl & Ziegler, 2000) durchgeführt.

In verschiedenen Untersuchungen dieses Projektes (vgl. Braun, 2002; Henkel, Mergl, Schütze et al., 2003; Henkel, Mergl, Kohnen et al., 2003) haben sich die Screeningfragebögen WHO-5 und GHQ-12 bereits als sehr valide zum Screening depressiver Störungen erwiesen. Angesichts der überzufällig häufig komorbid mit depressiven Störungen auftretenden Angst- und somatoformen Störungen (u.a. Maier & Falkai, 1999), die jedoch selten erkannt werden (Wittchen, Lieb et al., 1999; Ballenger, 1998) und mit denen erhöhte Belastungen verknüpft sind, erscheint die alleinige Fokussierung depressiver Störungen jedoch als zu einseitig und der Einbezug komorbider Störungen in den Screeningvorgang gewinnt an Bedeutung (u.a. Zimmerman et al., 1994; Gorman, 1997; Wittchen, Lieb et al., 1999).

Ausgehend von einem erfolgreichen Einsatz des WHO-5 und des GHQ-12 zum Screening bei Depression und dem formulierten diagnostischen Defizit komorbid vorliegender Störungen bestand das Hauptziel bzw. die Hauptfragestellung der vorliegenden Untersuchung in einer explorativen Überprüfung der Validität der genannten Fragebögen hinsichtlich ihrer Erfassung komorbid zu Depression vorliegender Angst- und somatoformer Störungen. Im Rahmen der ersten Unterfragestellung zur Realisierung des formulierten Untersuchungsziels wurde die Validität der Screening-Fragebögen WHO-5 und GHQ-12 zur Erfassung Angst- und somatoformer Störungen überprüft. Insgesamt erweisen sich beide Fragebögen als mittelmäßig geeignet zur Diagnose der genannten Störungen, mit einer leichten Überlegenheit des GHQ-12. In Zusammenhang mit der Beantwortung der zweiten Unterfragestellung bezüglich der Eignung bestimmter Items- oder Itemkombinationen beider Fragebögen zur Diagnostik komorbid zu Depression vorliegender Angst- und/oder somatoformer Störungen zeigte sich das folgende Ergebnis: Lediglich das WHO-5-Item 5 erwies sich als einigermaßen valide, um rein depressive von depressiv und angstgestörten Patienten anhand eines Cut-Off-Wertes von  $\leq 1$  zu unterscheiden. Eine valide Unterscheidung anhand der anderen Items und auch der anderen Gruppen war nicht möglich. Sowohl die übrigen WHO-5-

Itemkombinationen, der WHO-5-Summenwert als auch der GHQ-12-Summenwert waren zur Diagnostik komorbid zu Depression vorliegender Störungen wenig geeignet.

Als Basis für die Untersuchung der genannten Hauptfragestellung wurden im Rahmen von drei Nebenfragestellungen die einzelnen Prävalenzen depressiver, Angst- und somatoformer Störungen sowie die Komorbiditätsraten der drei Erkrankungen ermittelt. Sowohl für das Vorkommen einzelner als auch komorbider Störungen konnten durchgängig hohe Zahlen berichtet werden. Darüber hinaus wurden die Zusammenhänge depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen im Rahmen der Ermittlung von Korrelationskoeffizienten, Odds Ratios und Konfigurationsfrequenzanalysen untersucht, wobei die drei Erkrankungen ebenfalls enge Verknüpfungen aufwiesen.

Die Untersuchungsgrundlage bilden insgesamt 394 komplette „Datensets“, bestehend aus je einem GHQ-12 und WHO-5-Fragebogen sowie einem korrespondierenden DIA-X-Interview als Goldstandard, erhoben an Primärversorgungspatienten der Stadt Nürnberg.

Im folgenden werden zunächst die Ergebnisse der drei Nebenfragestellungen diskutiert, da diese als Basis für die Untersuchung der Hauptfragestellung dienen. Nach der sich anschließenden Diskussion der Hauptfragestellung erfolgt eine hieraus resultierende Formulierung einiger Schlussfolgerungen für die Praxis.

## **8.1 Prävalenzraten der einzelnen Störungen**

Im folgenden werden die Ergebnisse diskutiert, die zur Beantwortung der 1. Nebenfragestellung ermittelt wurden. Die Fragestellung lautet: *“Wie hoch sind die Prävalenzraten für depressive-, Angst- und somatoforme Störungen in der untersuchten Stichprobe?“*. Die Ergebnisse werden getrennt nach den untersuchten Erkrankungsgruppen Depression, Angst- und somatoforme Störungen diskutiert.

### **Depressive Störungen**

Insgesamt hat die vorliegende Untersuchung zu durchgängig hohen Prävalenzraten für alle drei Störungsgruppen geführt. Mindestens 40% der Patienten litten einmal in ihrem Leben an einer depressiven Störung, aktuell sind dies mit 22.8%

etwa die Hälfte (vgl. Tab 6 u. 7). Die Raten für Dysthymie und Double Depression sind für beide Zeiträume nahezu gleich hoch, was angesichts der Chronizität und damit mindestens zweijährigen Dauer von Dysthymie wenig verwunderlich erscheint. Jede aktuell diagnostizierte Dysthymie fällt damit auch unter die Lebenszeitdiagnosen (vgl. Tab 8 u. 9) .

Verglichen mit der in Kap. 2.1.2 dargestellten Prävalenz depressiver Störungen aus der Allgemeinbevölkerung von Wittchen, Müller et al. (1999), die bei einer 4-Wochenprävalenz von 6.3% lag, ist das Vorkommen depressiver Störungen in der vorliegenden Untersuchung mit einer Punktprävalenz von 22.8% als deutlich höher einzustufen. Eine ähnlich großer Unterschied ergibt sich beim Vergleich der Lebenszeitdiagnosen von 18.1% von Wittchen, Müller et al. (1999) und 40.6% in der vorliegenden Untersuchung. Die Diskrepanz der Ergebnisse entspricht der Theorie von Katon & Schulberg (1992), die von höheren Werten psychischer Störungen in der Primärversorgung gegenüber der Allgemeinbevölkerung ausgeht. Jedoch auch im Vergleich mit den von Linden und Helmchen (1995), Herr et al. (1995) und Wittchen, Winter et al. (2000) in Allgemeinarztpraxen ermittelten Daten liegen die Daten der vorliegenden Untersuchung weitaus höher. In der WHO-Studie wurde eine Punktprävalenz von 10.4% als Durchschnitt aller Studienzentren (Mainz: 11.2%; Berlin: 6.1%) für depressive Episoden und 2.1% für Dysthymie (Mainz: 0.5%; Berlin: 0.9%) ermittelt. Wittchen, Winter et al. (2000) geben ebenfalls eine Punktprävalenz von 10.9% für depressive Störungen an. Demgegenüber liegen die Zahlen dieser Untersuchung mit einer Punktprävalenz von 18% für Major Depression und 3.8% für Dysthymie bedeutend höher.

Nachdem sich die Alters- und Geschlechtsverteilung der vorliegenden Stichprobe weitestgehend mit denen der genannten „Depressions 2000“ - und WHO-Studie deckt, in dem das Verhältnis der Männer zu Frauen in etwa 60:40 beträgt und das Durchschnittsalter bei etwa 50 Jahren liegt (Winter et al., 2000; Herr et al., 1995; Linden & Helmchen, 1995), erscheint es unwahrscheinlich, dass die diskrepanten Ergebnisse in den demographischen Daten der Stichproben begründet liegen.

Die wahrscheinlichste Erklärung für die weitaus höheren Depressionsraten der vorliegenden Studie ist im Vorgehen der Patientenrekrutierung zu vermuten. Zunächst wurden die Patienten ausschließlich durch die Durchführung sog. „Stichtage“ zu einer Teilnahme an der Untersuchung aufgerufen. Dahingehen wurden in

einer zweiten Rekrutierungsphase von Juli 2001 bis Oktober 2002 die Patienten bei angenommener Eignung direkt von den Ärzten gefragt, ob sie an der Studie teilnehmen möchten. Außerdem bestand die Möglichkeit für Personen, sich selbst als Teilnehmer der MinD-Studie zu melden. Aus den genannten Gründen ist von einer wesentlichen Erhöhung der Depressionsraten durch eine Vorselektion der Patienten und einer somit reduzierten Repräsentativität auszugehen. Weiterhin kam es ebenfalls bereits während der Durchführung der „Stichtage“ zu Selektionseffekten, indem die damit verbundenen Rekrutierungs-Regeln von den beteiligten Ärzten bzw. Praxishelperinnen nicht immer genau eingehalten wurden. Dies ergaben gelegentliche Anrufe sowie Besuchen bei den teilnehmenden Praxen zur Sicherstellung einer korrekten Patientenrekrutierung durch Studienmitarbeiter, bei denen die Ärzte oder Praxishelperinnen teilweise angaben, depressiv erscheinende Patienten gezielt zu einer Teilnahme an der Studie angeregt zu haben.

Zudem besteht das Risiko einer Überschätzung der Prävalenzraten durch das DIA-X-Interview, das primär für epidemiologische Studien entworfen und bisher seltener in primärärztlichen Studien eingesetzt wurde. Mögliche Ursachen für eine Überschätzung der Prävalenzen könnten in dem eher rigiden und mechanischen Interviewstil liegen, der genauestens die Störungssymptome nach DSM-IV abfragt. Die Interviewsituation mit der genauen Erfragung der einzelnen Symptome bietet damit im Vergleich zu einer ärztlichen Untersuchung weniger Interpretationsspielraum. Darüber hinaus beeinflusst die Interviewsituation und die Reihenfolge der erfragten Symptome möglicherweise das Antwortverhalten der Patienten (vgl. u.a. Üstün & Sartorius, 1995).

Grundsätzlich gestaltet sich ein Vergleich der Häufigkeiten bestimmter Diagnosen aus verschiedenen Stichproben jedoch schwierig, da die zugrundeliegenden Studien in der Regel hinsichtlich verschiedener Parameter wie der Stichprobenzusammensetzung, verwendeter diagnostischer Kriterien und unterschiedlicher Untersuchungszeiträume differieren (Wittchen et al., 1994; Melartin & Isometsä, 2000).

### **Angststörungen**

Auch für die Gruppe der Angststörungen werden mit einer Lebenszeitprävalenz von 35% und einer Punktprävalenz von 15.7% für das Vorliegen von mindestens einer Angststörung hohe Zahlen berichtet. Dabei sind Mehrfachdiagnosen häufig, über 10% der Patienten weisen mindestens zwei Angststörungs-Lebenszeitdiagnosen auf, aktuell sind dies 3.3%. Am häufigsten sind sowohl unter den Lebenszeitdiagnosen als auch aktuell eindeutig die spezifischen Phobien (17.3% bzw. 9.4%) und am seltensten Panikstörungen ohne Agoraphobie (3.0% bzw. 0.8%), und aktuell zusätzlich die generalisierte Angststörung (0.8%) zu finden. Die übrigen Subdiagnosen bewegen sich, bezogen auf die Lebenszeit, zwischen 7.9% und 6.1% sowie aktuell zwischen 3.6% und 2.5%.

Die Prävalenzen für Angststörungen liegen ähnlich hoch wie die für depressive Störungen, was auch aus anderen Untersuchungen bereits berichtet wurde (Nisenson et al., 1998; Wittchen, Mühlig et al., 2003). Auch die häufigen Mehrfachdiagnosen bei Angsterkrankungen wurden u.a. bereits von Wittchen et al. (1989) referiert, die Mehrfachdiagnosen in einem Drittel der Fälle zeigten.

Nisenson und Mitarbeiter (1998) zeigten in ihrer Primärversorgungsstudie, dass jeder vierte Patient einmal in seinem Leben an einer Angststörung gelitten hat. In der vorliegenden Untersuchung weist etwa jeder dritte Patient einmal in seinem Leben eine Angststörung auf. Mit jeweils ca. 15% liegen die Punktprävalenzen beider Untersuchungen jedoch in etwa gleich hoch. Als eine mögliche Interpretation kann die Veränderung der Ergebnisse durch das telefonische Interview im Gegensatz zu einem persönlich durchgeführten Interview dienen, indem sich Patienten am Telefon durch die anonymisierte Situation, den dadurch reduzierten Stigmatisierungseffekt und ohnedies latente Erinnerungslücken leichter zu einer positiven Antwort verleiten lassen. Dabei zeigt sich der beschriebene sog. Erinnerungsbias vor allem in Zusammenhang mit Lebenszeitdiagnosen, wie auch von Kessler et al. (1994) berichtet.

Das Ergebnis, dass spezifische Phobien die am häufigsten vergebene Subdiagnose der Angststörungen sind, zeigte sich bereits in bisherigen Untersuchungen (vgl. Wittchen et al., 1989).

Während sich auf Subdiagnosenebene für die meisten Zahlen der vorliegenden Untersuchung keine wesentlichen Unterschiede zu den in Kap. 2.2.4 berichteten epidemiologischen Daten der einzelnen Angststörungen ergeben, erscheint die Rate der aktuell vorliegenden generalisierten Angststörung mit 0.8% im Vergleich zu den von Goldberg und Lecrubier (1995), Linden und Helmchen (1995) und Herr et al. (1995) referierten Punktprävalenzen für die Primärversorgung von 7.9% (Berlin: 9.0%; Mainz: 7.9%) auffällig niedrig. Auch Kessler et al. (1994) berichten eine höhere 12-Monatsprävalenz von 3.1% für GAD, Nisenson et al. (1998) fanden eine Rate von 4.1%. Möglicherweise kommen in diesem Fall die im Vergleich zu den anderen Studien veränderten Rekrutierungsmaßnahmen zum Tragen, indem sich Patienten mit einer generalisierten Angststörung aufgrund der für diese Erkrankung typischen frei flottierenden Angst in der vorliegenden Studie weniger oft für die telefonischen Untersuchungs- bzw. IntervIEWSITUATION melden und möglicherweise auch seltener von den Ärzten um ihre Teilnahme gebeten wurden.

Grundsätzlich ist bei dem Vergleich von DSM-IV- mit ICD-10-basierten Häufigkeiten der Diagnosen *Agoraphobie* und *Panikstörung* zu beachten, dass beide Systeme auf einer unterschiedlichen Hierarchisierung der Diagnosen beruhen (vgl. Kap.2.2.3). Die Ausgabe der DIA-X-Diagnosen, die sich aus der jeweiligen Diagnosebezeichnung nach DSM-IV und der Ausgabe des entsprechenden F-Codes gemäß ICD-10 zusammensetzen und damit von einer Kompatibilität der Diagnosen ausgehen, setzen damit die DSM-IV-Diagnose *Panikstörung mit Agoraphobie* mit der ICD-Diagnose F40.01 *Agoraphobie mit Panikstörung* gleich. Von verschiedenen Autoren wurde eine Kompatibilität der DSM-IV und ICD-10-Diagnosen, wie sie das DIA-X-Interview voraussetzt, angezweifelt und jeweils unterschiedliche Prävalenzen für die einander zugeordneten DSM- und ICD-Diagnosen berichtet. Dabei erwiesen sich die Diagnosekriterien des DSM-IV als strenger und die ermittelten Prävalenzen dementsprechend als kleiner als die des ICD-10 (Wittchen, Winter et al., 2000; Winter et al., 2000; Jacobi et al., 2002; Goldberg et al., 1997).

### **Somatoforme Störungen**

Insgesamt wurde bei der Hälfte der Patienten (50.3%) eine Lebenszeit- und bei 25.4% eine aktuelle Diagnose einer somatoformen Störung gestellt. Unter den Subdiagnosen überwiegt lebenszeitlich mit 23.6% deutlich das „unterschwellige“ somatoforme/dissoziative Syndrom (F45.9), während die „unterschwellige“ somatoforme Störung (F45.1) und die Schmerzstörung (F45.4) mit 12.4% und 14.2% fast gleich hoch sind. Unter den aktuellen Diagnosen überwiegen die „unterschwellige“ somatoforme Störung (F45.1) und das „unterschwellige“ somatoforme/dissoziative Syndrom (F45.9) mit 10.4% und 9.6%, die Schmerzstörung zeigt eine Prävalenz von 5.3%. Weder auf die Lebenszeit bezogen noch aktuell wurde eine Somatisierungsstörung (F45.0) oder Hypochondrie (F45.2) diagnostiziert.

Im Vergleich mit der Kategorie depressiver und Angststörungen zeigten sich damit für die Kategorie der somatoformen Störungen eindeutig die höchsten Raten der drei untersuchten Erkrankungsgruppen. Neben einer nachgewiesenermaßen besonders starken Nutzung des Gesundheitssystems durch somatoform erkrankte Patienten, die im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung eine vorselektierte Inanspruchnahmepopulation darstellen (u. a. Rief & Hiller, 1998), stellt das häufige Auftreten der „unterschwellige“ somatoformen Störung (SSI4-6) (F45.1) und des „unterschwellige“ somatoformen/dissoziativen Syndroms (USDS) (F45.9) die Hauptursache für die berichteten hohen Zahlen dar. Beide Kategorien verlangen eine deutlich reduzierte Kriterien- und Symptomanzahl im Vergleich zu den restlichen Diagnosen.

Der erhebliche Anstieg der Prävalenzraten von ca. 0-2% auf wesentlich höhere Raten von ca. 12% unter Einbezug unterschwelliger somatoformer Störungen wie dem SSI4-4 und dem USDS wurde ebenfalls von anderen Autorengruppen für die Allgemeinbevölkerung berichtet (u.a. Wittchen et al., 1993; Lieb et al., 2002; Sack et al., 1998). Auch im Vergleich mit Daten aus der Primärversorgung zeigt sich eine ähnliche Verteilung der Häufigkeiten auf Störungsgruppenebene, mit einem deutlichen Überwiegen von Diagnosen mit weniger strengen Kriterien und sehr geringen bzw. bei 0% liegenden Raten der Somatisierungsstörung und hypochondrischen Störung (vgl. Fink et al., 1999; Linden & Helmchen, 1995; Herr et al., 1995; Goldberg & Lecrubier, 1995; Hessel et al., 2003). Auch die in der vorliegenden Untersuchung ermittelte

Punktprävalenz der Schmerzstörung von 5.3% ist fast gleich hoch wie die von Goldberg & Lecrubier (1995) aus der WHO-Primärversorgungsstudie berichteten Rate von 5%.

Die Zahlen, die Fink et al. (1999) für die Gruppe der „nicht näher bezeichneten somatoformen Störungen“ und „undifferenzierte somatoforme Störung“ mit jeweils 27% ermittelten, liegen jedoch noch deutlich über den Raten der vorliegenden Untersuchung. Dies liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit primär in der Verwendung weniger strenger diagnostischer Kriterien in der Untersuchung von Fink et al. (1999) begründet, die beispielsweise zur Diagnose einer undifferenzierten somatoformen Störung nach DSM-IV ein oder mehrere körperliche Beschwerden unter Kriterium A verlangen, während zur Diagnostik des Somatic Symptom Index 4 bzw. 6 körperliche Symptome gefordert sind. Nicht zuletzt aufgrund der wenig differenzierten Kriterien der genannten Störungen in DSM-IV wurden in der vorliegenden Untersuchung mit der Verwendung des SSI4-6 und des USDS versucht, ungenauen und erhöhten Einschlüssen extrem niedrigschwelliger Störungen durch die Verwendung genau definierter Kriterien entgegenzuwirken.

Jedoch auch verglichen mit Untersuchungen, die exakt nach den diagnostischen Kriterien des SSI4-6 diagnostizierten, erweisen sich die Daten der vorliegenden Untersuchung mit einer Punktprävalenz von 10.4% gegenüber einer von Gureje et al. (1997) berichteten Rate von 19.7% der WHO-Primärversorgungsstudie als eher gering. Auch für die Konfidenzintervalle beider Zahlen lassen sich keine Überschneidungen nachweisen: Während Gureje et al. (1997) ein 95%-Konfidenzintervall von 18.7%-20.8% ermittelten, liegt das Vertrauensintervall für die vorliegende Untersuchung bei 7.2-14.3%. Das Intervall ist zudem relativ breit, was zusätzlich eine Unsicherheit der Ergebnisse bedeutet.

Als eine mögliche Erklärung für die abweichenden Ergebnisse können die bereits erwähnte Vorselektion primär depressiver Patienten im Rahmen der Rekrutierungsphase sowie eine Fokussierung depressiver Symptome und einer damit einhergehenden Vernachlässigung körperlicher Symptome aufgrund des sowohl auf Arzt- als auch Patientenseite bekannten Forschungskontextes „Depression“ dienen (vgl. Kap. 6.1.1 u. 6.1.2).

## **8.2 Komorbidität zwischen depressiven, Angst- und somatoformen Störungen**

Nachfolgend werden die Ergebnisse zur Beantwortung der 2. Nebenfragestellung "Wie hoch sind die einzelnen Komorbiditätsraten zwischen depressiven, Angst- und somatoformen Störungen in der untersuchten Stichprobe?" erörtert. Dabei wird entsprechend den Subfragestellungen zunächst auf die Komorbiditätsraten der drei Störungsgruppen und anschließend auf die der einzelnen Subdiagnosen eingegangen.

### ***Komorbidität auf Störungsgruppenebene***

Insgesamt wurden in der vorliegenden Untersuchung durchgängig hohe Lebenszeit- als auch aktuelle Komorbiditätsraten für depressive, Angst- und somatoforme Störungen gefunden. 40.5% der Patienten litten zumindest einmal in ihrem Leben an Komorbidität zwischen den drei untersuchten Störungsgruppen, 17.3% tun dies aktuell. Dabei sind Überschneidungen zwischen allen drei Störungen häufiger als zwischen nur jeweils zwei der untersuchten Störungen. Dementsprechend leiden lebenszeitlich 16.2% bzw. aktuell 6.1% der Patienten an allen drei Störungen, während mit 5.3% bzw. 3.6% depressiv und ebenso angstgestörten Patienten und 10.9% bzw. 5.3% depressiv und gleichsam somatoform gestörten Patienten deutlich geringere Komorbiditätsraten vorliegen. Wird nur die Gruppe der depressiven Patienten betrachtet, ergeben sich ebenfalls hohe Komorbiditätsraten. 80% aller depressiven Patienten litten zumindest einmal in ihrem Leben an einer Angst- oder somatoformen Störung, 65.5% tun dies aktuell. Dabei ist die Lebenszeit-Komorbidität für somatoforme Störungen bei Depression mit 66.8% etwas höher als die von Angststörungen bei Depression (53.1%). Die aktuelle Komorbidität liegt mit 50.0% für das Vorkommen von somatoformen Störungen bei Depression minimal höher als das Vorkommen von Angst bei Depressiven mit 42.2%. Umgekehrt weisen die Gruppe der Angst- und somatoform erkrankten Patienten ebenfalls hohe Komorbiditätsraten mit Depression auf (lebenszeitlich 61.6% bzw. 54.0%).

Insgesamt entsprechen die hohen Komorbiditätsraten den in Kapitel 3.4 zusammengefassten Forschungsergebnissen in diesem Bereich (u.a. Kessler et al., 1996; Ansseau et al., 2004; Sartorius et al., 1996). Die Ergebnisse, dass 80%

bzw. 65.5% der depressiven Patienten an einer Angst- und/oder somatoformen Störung leiden, sind damit gut vergleichbar mit den Ergebnissen, die eine Lebenszeit-Komorbidität bei bis zu drei Viertel aller depressiven Patienten aufzeigten (vgl. u.a. Kessler et al., 1996; Sartorius et al., 1996), womit Komorbidität bei Depression eher die Regel als die Ausnahme darstellt (Merikangas et al., 2003; Hirschfeld, 2001; Wittchen, Beesdo et al., 2003). Zudem liegen für alle drei Störungsgruppen hohe Basisraten in der untersuchten Stichprobe vor, was die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Komorbidität erhöht.

Im Vergleich zu den von Kessler et al. (1996) aus der Allgemeinbevölkerung berichteten Lebenszeit-Komorbidität depressiver und Angststörungen von 58% erscheint die in der vorliegenden Primärversorgungsuntersuchung ermittelte Rate von 53.1% eher gering. Eine Ursache der gegenüber der vorliegenden Stichprobe als erhöht anzusehenden Rate besteht darin, dass die Autoren Kessler et al. (1996) auch die *Posttraumatische Belastungsstörung* unter die Angststörungen subsumiert haben, die in ihrer Untersuchung eine 19.5%-ige Lebenszeitprävalenzrate mit Depression aufweist. In der vorliegenden Untersuchung wurde die Störung jedoch nicht erhoben.

Die in der vorliegenden Studie berichtete *aktuelle* Komorbiditätsrate für Angst- und depressive Störungen von 9.6% liegt jedoch über der von Sartorius et al. (1996) berichten aktuellen Komorbidität von 4.6% für depressive Störungen. Die Hauptursachen für die diskrepanten Ergebnisse stellen vermutlicherweise die erhöhten Basisraten für beide Störungsgruppen gegenüber der WHO-Stichprobe dar. Diese liegen zumindest in bezug auf Angststörungen darin begründet, dass die Sartorius et al. (1996) keine spezifischen und sozialen Phobien untersucht haben, die in vorliegender Untersuchung eine relativ hohe Anzahl aufweisen.

Die gefundene Lebenszeitkomorbidität von 27.1% für depressive und somatoforme Störungen lässt sich in etwa mit der von Wittchen, Lieb et al (1999) aus einer Allgemeinbevölkerungsstichprobe berichtete 12-Monatskomorbiditätsrate von 23.5% für depressive und somatoforme Störungen vergleichen. Auch mit der von Ansseau und Mitarbeitern (2004) bei 8.4% der untersuchten Patienten diagnosti-

zierten gleichzeitig vorliegenden aktuellen depressiven, Angst- als auch somatoformen Störungen ist die gefundene Rate von 6.1% gut vergleichbar.

Unter den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung fällt auf, dass die Komorbiditätsraten depressiver und somatoformer Störungen höher sind als die zwischen Angst und Depression, was bislang in der Literatur seltener berichtet wurde (vgl. Maier & Falkai, 1999; Ansseau et al., 2004; Sartorius et al., 1996). An dieser Stelle ist erneut darauf hinzuweisen, dass das Verhältnis von Angst und Depression in der bisherigen Forschung wesentlich häufiger und ausführlicher untersucht wurde als das zwischen depressiven und somatoformen Störungen. Hinzu kommt, dass die Basisrate somatoformer Störungen aufgrund der Berücksichtigung niederschwelliger Diagnosen mit etwa 50% bzw. 25% sehr hoch ist, was wesentlich zu der Erhöhung der Komorbiditätsraten beiträgt.

### ***Komorbiditätsraten auf subdiagnostischer Ebene***

Auf subdiagnostischer Ebene zeigte Major Depression den größten Zusammenhang mit den spezifischen Phobien (Lebenszeit: 6.0%; aktuell 3.8%) und mit Panikstörungen mit Agoraphobie (Lebenszeit: 5.1%; aktuell: 2.0%). Die geringste Lebenszeitrate mit Major Depression zeigte lebenszeitlich die Panikstörung (2.2%) und aktuell die generalisierte Angststörung (0%). Die Komorbiditätsrate für Major Depression und GAD ist mit 3.8% bzw. 0% eher gering. Unter den somatoformen Störungen zeigten alle drei subsumierten Diagnosen ähnlich hohe Lebenszeit-Komorbiditätsraten mit Major Depression (ca. 8%). Aktuell zeigt die „unterschwellige“ somatoforme Störung (SSI4-6) mit 5% die höchste Komorbidität mit Major Depression.

Ähnlich wie bei Betrachtung der einzelnen Störungsgruppen ist auch ein Vergleich mit Komorbiditätsraten anderer Studien aufgrund der Unterschiedlichkeit der zugrundeliegenden Populationen, der verwendeten Methoden und Diagnosekriterien schwierig (vgl. Angst, 1996; Melartin & Isometsä, 2000) (vgl. auch Kap. 3.4) und auftretende Differenzen sind aus diesem Grund nicht überzuinterpretieren.

Verglichen mit der Untersuchung von Kessler et al. (1996) zeigten sich auch in der vorliegenden Untersuchung hohe Lebenszeit-Komorbiditätsraten für spezifische

Phobien und depressive Störungen. Dennoch wies die soziale Phobie in der zitierten Untersuchung die höchste Komorbiditätsrate mit Depression auf, während es in der vorliegenden Untersuchung die Komorbidität mit Panikstörungen ist. Wesentliche Ursachen für dieses Ergebnis sind in den hohen Basisraten für spezifische Phobien und den eher geringen Basisraten sozialer Phobien der vorliegenden Untersuchung zu vermuten. Darüber hinaus sollte beachtet werden, dass es sich um einen Vergleich von Allgemeinbevölkerungs- (Kessler et al., 1996) und Primärversorgungsdaten handelt, wobei Patienten mit Panikstörungen und Depression möglicherweise öfter einen Hausarzt aufsuchen als Patienten mit einer sozialen Phobie und Depression. Mögliche Gründe hierfür könnten neben einer stärkeren Symptomüberschneidung der Major Depression mit der sozialen Phobie als mit der Panikstörung und einer stärkeren Belastung der Patienten durch Depression komorbid mit Panik bestehen (vgl. Brown, Schulberg & Shear, 1996).

Im Vergleich zu den Ergebnissen von Maier und Falkai (1999), die eine Punktprävalenz von 4.8% der Patienten mit komorbider Depression und GAD und einem entsprechenden Odds Ratio von 17.0 berichten, liegt die aktuelle GAD-Komorbiditätsrate (0%) der vorliegenden Studie deutlich niedriger. Vor allem aufgrund der von verschiedenen Autoren betonten großen Symptomüberschneidung depressiver und generalisierter Angststörungen (u.a. Preskorn & Fast, 1993) erscheint das Ergebnis besonders ungewöhnlich.

Die Hauptursache für die geringen Komorbiditätsraten zwischen GAD und Major Depression liegt vermutlich in der gefundenen geringen Basisrate aktueller generalisierter Angststörungen (0.8%). Angesichts der starken definitorischen Überschneidungen beider Störungen besteht eine Interpretationsmöglichkeit der geringen GAD- und damit auch Komorbiditätsrate darin, dass die entsprechenden Symptome eher in der Depressionssektion positiv beantwortet werden als bei den Angststörungen. In diesem Zusammenhang wurde von Wittchen, Beedso et al. (2003) bereits die Überlegung angestellt, ob es sich bei GAD lediglich um ein Prodromalstadium einer nachfolgenden Depression oder ein Kennzeichen besonderer Schwere einer Depression handele (vgl. Kap. 3.5.3). Möglicherweise verändert sich auch – entgegen der zitierten Ergebnisse von Aneshensel et al. (1982), Simon et al. (1974) und Warner et al. (1983) – das Antwortverhalten im diagnosti-

schen Telefoninterview im Vergleich zum persönlichen Interview, wie sie im Rahmen der WHO-Primärversorgungsuntersuchung durchgeführt wurden.

Letztlich fanden die Autoren Maier und Falkai (1999) eine aktuelle Komorbiditätsrate von 2.7% für die anhaltende somatoforme Schmerzstörung mit Depression und eine Rate von 0.7% für die Somatisierungsstörung mit Depression, was in etwa mit den Zahlen der vorliegenden Untersuchung von 1.5% bzw. 0% vergleichbar ist.

### **8.3 Zusammenhänge depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen**

Die 3. Nebenfragestellung lautet wie folgt: *“Wie gestalten sich die Zusammenhänge depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen?“*. Zunächst werden die Höhe der zur Messung des Zusammenhangs der drei Störungen ermittelten Korrelationskoeffizienten und Odds Ratios bewertet und diskutiert. Anschließend werden die Ergebnisse der zum Vergleich der beobachteten und erwarteten Häufigkeiten aller neun möglichen Störungskombinationen durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse erörtert. Letztlich wird das kategoriale Konzept der Komorbidität diskutiert und angesichts der ermittelten Ergebnisse in Frage gestellt.

#### ***Enge des Zusammenhangs zwischen den Störungen***

Der höchste Korrelationskoeffizient zur Beschreibung der Enge des Zusammenhangs wurde für die aktuellen Diagnosen depressiver und Angststörungen mit  $\Phi = 0.40$  ermittelt, die entsprechende Odds Ratio beträgt 8.5, während der  $\Phi$  -Koeffizient für aktuelle Depression und somatoforme Störungen 0.31 mit einer Odds Ratio von 4.5 beträgt. Das Risiko für depressive Patienten, zusätzlich an einer aktuellen Angst- oder somatoformen Störung zu leiden liegt mit 6.36 zwischen beiden Werten, ebenso der Korrelationskoeffizient mit 0.38.

Im Vergleich zu den aktuellen Zahlen ist der Korrelationskoeffizient mit 0.3 für die Enge des lebenszeitlichen Zusammenhangs zwischen Depression und Angst und einer Odds Ratio von 3.8 niedriger. Der  $\Phi$  -Wert für den Zusammenhang depressiver und somatoformer Störungen beträgt 0.28 und die Odds Ratio 3.17. Fasst man die Gruppe angst- und somatoform gestörter Patienten zusammen, ergibt sich lebenszeitlich ein  $\Phi$ -Wert von 0.32 mit einem Odds Ratio von 4.35. Das bedeutet, dass das lebenszeitliche Risiko, an einer komorbidien Angst- und/oder

somatoformen Störung zu erkranken, größer ist als an einer der einzelnen Störungen, während es aktuell für die Angststörungen allein sogar höher ist für als die Zusammenfassung beider Störungen. Alle ermittelten Korrelationskoeffizienten erwiesen sich auf einem Signifkanzniveau von 1% als statistisch signifikant.

Insgesamt deuten die Ergebnisse auf einen engen Zusammenhang zwischen den untersuchten Störungen hin. Das Risiko für depressive Patienten, zusätzlich die Diagnose einer Angst- und/oder somatoformen Störung aufzuweisen, ist in allen untersuchten Störungskombinationen zumindest dreifach so hoch wie für rein depressive Patienten.

Während sich bei der Berechnung der einfachen Komorbiditätsprozentwerte höhere Werte für das gemeinsame Auftreten depressiver mit somatoformen (27.1% bzw. 9.6%) als mit Angststörungen (21.5% bzw. 11.4%) ergeben, zeigte die Berechnung der Korrelationskoeffizienten und noch deutlicher die der Odds Ratios eine stärkere Assoziation depressiver mit Angst- als mit somatoformen Störungen. Die Ursache für die auf den ersten Blick diskrepanten Ergebnisse stellt die unterschiedliche Berechnungsart der genannten Werte dar. Während die einfachen Komorbiditätsraten in Prozent den Anteil der komorbidien Patienten unter der Gesamtzahl der Patienten (N = 394) angeben, beschreibt die Odds Ratio die Stärke des Unterschieds zwischen zwei Gruppen, beispielsweise die der Depressiven (erkrankt/ nicht erkrankt) bzw. Angstgestörten (erkrankt/ nicht erkrankt) (vgl. Kap. 6.4; von Mühlendahl, 1998; Merikangas et al., 1996). Insgesamt können Odds Ratios von daher als aussagekräftiger bzgl. der Zusammenhänge zwischen zwei Störungen angesehen werden als reine Prozentwerte.

Bei den Ergebnissen fällt auf, dass die Odds Ratios für die aktuelle Komorbidität zwischen den Störungen höher sind als die lebenszeitliche Komorbidität. Dies erscheint insofern bemerkenswert, da auch die aktuellen in die lebenszeitlichen Komorbiditätszahlen mit eingehen. Dass die Tendenz für aktuelle Episoden von Depression, gemeinsam mit Episoden anderer Störungen vorzukommen, stärker ist als die Tendenz für Lifetime-Depression, mit anderen Störungen aufzutreten, wurde jedoch bereits in anderen Untersuchungen beobachtet (vgl. Kessler et al. 1996; Merikangas et al., 1996). Als eine mögliche Interpretation könnte dienen, dass Komorbidität mit dem Wiederauftreten von Episoden assoziiert ist, was zu

höheren aktuellen als Lebenszeitkomorbiditäten führt. Eine andere Erklärung ist, dass Menschen mit aktuellen Störungen eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, diese auch zu erinnern und im diagnostischen Interview auch mitzuteilen.

Interessanterweise liegt die Odds Ratio für das gemeinsame Vorkommen aktueller Angst- und/oder somatoformer Störungen mit 6.36 unter der Odds Ratio für das gemeinsame Vorkommen depressiver und Angststörungen mit 8.53. Dies erscheint zunächst insofern ungewöhnlich, als dass eigentlich von einer größeren Wahrscheinlichkeit für eine Angst- oder somatoforme als nur für eine Angststörung bei Depression auszugehen wäre. Das Resultat lässt sich jedoch dadurch erklären, dass die Rate nicht komorbider somatoformer Störungen wesentlich höher ist als die nicht komorbider Angststörungen und außerdem eine große Anzahl an Patienten beide Störungen aufweist, wie sich auch in den Ergebnissen der Konfigurationsfrequenzanalyse zeigt (vgl. Tab. 20 u. 21).

Verglichen mit bisherigen Forschungsergebnissen liegt die Odds Ratio der vorliegenden Untersuchung bezüglich des Risikos, dass zusätzlich zu einer aktuellen Depression eine aktuelle Angststörung vorliegt, mit 8.5 ähnlich hoch wie das von Sartorius et al. (1996) ermittelte Risikomaß von 9.3. Die aktuelle Odds Ratio von Kessler et al. (1996) liegt mit 4.2 etwas höher als die der vorliegenden Untersuchung mit 3.9. Mögliche Ursachen für die geringen zahlenmäßigen Unterschiede zwischen Primärversorgungs- und Allgemeinbevölkerungsdaten wurden bereits unter Punkt 8.2 diskutiert.

Das Risiko, bei Depression auch an einer aktuellen somatoformen Störung zu leiden beträgt in der vorliegenden Untersuchung 3.17 und liegt damit ähnlich hoch wie die von Maier und Falkai (1999) berichteten Odds Ratios von 2.6 für die somatoforme Schmerzstörung und 2.8 für die Somatisierungsstörung, die allerdings in der vorliegenden Untersuchung nicht diagnostiziert wurde.

### ***Vergleich der erwarteten und beobachteten Häufigkeiten der Kombinationen depressiver, Angst- und somatoformer Störungen***

Die Ergebnisse der durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse bestätigen die Tendenz depressiver, Angst- und somatoformer Störungen, häufiger als erwartet gemeinsam vorzukommen. Sowohl bei der Untersuchung der lebenszeitlichen als

auch der aktuellen Zahlen zeigt sich, dass die Kombination aller drei Störungen gemeinsam bzw. keiner der drei Störungen signifikant häufiger vorkommen als erwartet. Analog zeigt sich, dass sowohl depressive als auch Angststörungen signifikant seltener alleine vorkommen als erwartet, während sich dieses Bild für somatoforme Störungen nicht ergibt, was auch schon in Zusammenhang mit der Höhe der Odds Ratios bemerkt wurde. Dabei war der Unterschied zwischen den erwarteten und den beobachteten Häufigkeiten einzeln vorliegender aktueller depressiver und Angststörungen aufgrund deutlich kleinerer p-Werte von 0.000670\*\* bzw. 0.000532\*\* noch eindeutiger als für die „reinen“ Lebenszeitdiagnosen depressiver und Angststörungen mit p-Werten von 0.006114\* bzw. 0.001958\*. Ebenso zeigten sich bei den Odds Ratios und den Korrelationskoeffizienten stärkere Zusammenhänge zwischen den aktuellen als den Lebenszeitdiagnosen. Anhand der absoluten Häufigkeiten lässt sich darüber hinaus ablesen, dass - ähnlich wie bereits bei den Komorbiditätsprozentzahlen - eine Komorbidität zwischen allen drei untersuchten Störungen häufiger ist als zwischen zwei der untersuchten Erkrankungen.

Die Ergebnisse der Konfigurationsfrequenzanalyse belegen erneut, dass es sich bei der Komorbidität depressiver, Angst- und somatoformer Störungen um keinen Zufallsartefakt, sondern ein überzufällig häufig vorkommendes Phänomen handelt (vgl. Maier & Falkai, 1999; s. auch Kap. 3.5.4). Die hohen Komorbiditätsraten werden durch verschiedene Modelle gestützt, die die engen Zusammenhänge der drei Störungsgruppen aus verschiedenen Perspektiven heraus erklären (vgl. Kap. 3.3).

### ***Kosyndromalität versus Komorbidität***

Die vorliegende Arbeit basiert auf der Annahme, dass es sich bei depressiven, Angst- und somatoformen Störungen um diskrete Entitäten handelt. Angesichts der hohen Komorbiditätsraten liegt jedoch die Überlegung nahe, ob diese nicht primär durch die starken Symptomüberlappungen der drei Störungen induziert werden und es sich bei diesen um unterschiedliche Manifestationen derselben zugrundeliegenden Erkrankung handelt (vgl. Clark & Watson, 1991). Infolgedessen wird der Kosyndromalitätsansatz dem gemeinsamen Vorkommen depressiver, Angst- und somatoformer Symptome bzw. Symptomgruppen möglicherweise eher

gerecht als das Komorbiditätskonzept, das vom gemeinsamen Vorliegen mehrerer Störungen auf Diagnoseebene ausgeht.

Zudem wird Komorbidität – wie bereits im theoretischen Teil der vorliegenden Arbeit diskutiert wurde – durch die dem kategorialen Ansatz verhafteten, Mehrfachdiagnosen betonenden, Klassifikationssysteme induziert. Dementsprechend stiegen die Komorbiditätsraten seit der Einführung des DSM-III wesentlich an (Klerman, 1990). Aufgrund der allgemein und auch in vorliegender Untersuchung hohen Komorbiditätsraten lässt sich die Angemessenheit dieses Ansatzes in Zweifel ziehen und die dimensionale Betrachtungsweise bzw. das kontinuuale Modell, das von einer Kosyndromalität in der Mitte des Kontinuums und einem Angst- und depressiven Syndrom an den jeweiligen Enden ausgeht, gewinnt an Bedeutung (vgl. Ninan & Berger, 2001; Angst et al., 1997).

Das Verhältnis der Störungen zueinander bietet demnach Anlass für weitere Forschung, wobei insbesondere die Beziehung depressiver und somatoformer Störungen noch weiter Untersuchungen bedarf (Rief et al., 1992).

#### **8.4 Validität der Fragebögen WHO-5 und GHQ-12 zur Diagnostik von Angst- und somatoformen Störungen**

Die Hauptfragestellung lautet “Wie valide sind die Screeninginstrumente GHQ-12 und WHO-5 zur Erfassung komorbid zu Depression vorliegender Störungen?“. Nachfolgend werden die zur Beantwortung der ersten Unterfragestellung “Wie stellt sich die Validität der Screeningfragebögen WHO-5 und GHQ-12 zur Erfassung von Angst- und somatoformen Störungen in der primären Gesundheitsversorgung dar?“ ermittelten Ergebnisse bewertet und diskutiert.

Die beste Balance zwischen Sensitivität (82%) und Spezifität (61%) ergibt sich in bezug auf die Diagnostik von Angststörungen mit dem WHO-5 für einen WHO-5-Cut-Off-Punkt von  $\leq 12$ . Dies bedeutet, dass 82% aller Personen mit einem WHO-5-Summenwert  $\leq 12$  an einer Angststörung erkrankt sind und 61% der Personen mit einem Wert  $> 12$  nicht an einer Angststörung leiden. Die Fläche unter der ROC-Kurve beträgt 0.74. Der Anteil aller korrekten Ergebnisse in bezug auf die Erkennung angstgestörter Patienten mit dem WHO-5 liegt somit bei 74%. Eine zufällig richtige Zuordnung zur Gruppe der angst- oder nicht angstgestörten Patienten ist bei einem AUC-Wert von 0.5 gewährleistet. Der Sensitivitätswert von

0.82 und der AUC-Wert von 0.74 liegen in einem akzeptablen Bereich, während die Spezifität mit 0.60 als unzureichend einzustufen ist. Dementsprechend ist mit einer eher hohen Rate an falsch-positiv gescreenten Patienten zu rechnen, die somit unnötigerweise einer weiteren Untersuchung unterzogen werden. Insgesamt lässt sich die Validität des WHO-5 als mittelmäßig zur Diagnostik von Angststörungen betrachten.

Im Vergleich zu den Validitätskennwerten des WHO-5 zur Diagnose von Angststörungen erweisen sich die Validitätskennwerte zur Diagnose von somatoformen Störungen bei einem gewählten optimalsten Cut-Off-Wert von  $\leq 12$  als geringfügig schlechter. Die ermittelte Sensitivität liegt bei 75% und die Spezifität bei 59%, der AUC-Wert beträgt 71%. Insgesamt können die Werte ebenfalls als mittelmäßig beurteilt werden.

Beim Screening nach Angst- und somatoformen Störungen mit dem GHQ-12 ergeben sich für einen Cut-Off-Wert von  $\geq 2$  mit einer Sensitivität von 82%, einer Spezifität von 57% und einem AUC-Wert von 75% für die Diagnostik von Angststörungen sowie einer Sensitivität von 76%, einer Spezifität von 60% und einem AUC-Wert von 72% für die Diagnostik von somatoformen Störungen fast identische Kennwerte für die Erfassung der jeweiligen Störungen mit dem WHO-5. Insgesamt eignen sich beide Screeningfragebögen damit besser zur Diagnostik von Angst- als zur Diagnostik von somatoformen Störungen. Eine mögliche Erklärung hierfür, könnte darin bestehen, dass beide Fragebögen primär psychische Symptome erfassen. Diese haben im Rahmen der Angststörungssymptomatik einen größeren Anteil als in Zusammenhang mit somatoformen Störungen, für die die Betonung körperlicher Beschwerden, wenn auch psychischen Ursprungs, im Vordergrund steht.

Nachdem sich beide Fragebögen als sehr valide zum Screening von depressiven Störungen erwiesen haben (vgl. u.a. Henkel, Mergl, Kohnen et al., 2003) kann als eine weitere Begründung für das gefundene Ergebnis auch eine möglicherweise stärkere Symptomüberlappung depressiver mit Angst- als somatoformen Störungen dienen. Darüber hinaus konnten auch Bonsignore et al. (2001) einen ähnlichen Abfall der Validitätskennwerte des WHO-5 beim Vergleich der Ergebnisse zur Erkennung depressiver und angstgestörter Patienten zeigen.

Das Ergebnis, dass die Validitätskennwerte zur Erfassung depressiver Störungen höher liegen als zur Erkennung Angst- und somatoformer Störungen lässt sich dahingehend interpretieren, dass sich die in den Fragebögen erfassten Symptome am meisten mit denen des Depressionsspektrums decken. Dementsprechend wird der WHO-5 auch zum Einsatz als Depressionsscreeningsinstrument empfohlen (WHO, 1998). Grundsätzlich wurden jedoch beide Fragebögen zur Erfassung des allgemeinen Befindens konstruiert und nicht als störungsspezifische Instrumente, weshalb sich auch Angst- und somatoforme Störungen, wenn auch weniger zuverlässig, mit den Fragebögen erkennen lassen. Zudem liegen zwischen den drei untersuchten Störungsgruppen extreme Symptomüberschneidungen vor. In diesem Zusammenhang wäre die Überprüfung der Validität des WHO-5 und des GHQ-12 zur Erkennung weiterer psychischer Störungsguppen, wie beispielsweise Substanzmissbrauch oder Zwangsstörungen von Interesse.

## **8.5 Identifikation von WHO-5 Items oder Itemkombinationen zur Komorbiditätsdiagnostik**

Die 2. Unterfragestellung lautet: "Lassen sich in den Fragebögen WHO-5 und GHQ-12 einzelne Items oder Itemkombinationen identifizieren, die eine valide Diagnose einer komorbid zu einer Depression vorliegenden Angst- und/oder somatoformen Störung zulassen?".

Nachdem die Ergebnisse für beide Fragebögen getrennt untersucht wurden, werden auch an dieser Stelle zunächst die Ergebnisse für den WHO-5 dargestellt und diskutiert.

### ***Multinominale Regressionsanalyse***

Zu Beginn der Untersuchungen erfolgte zunächst eine Überprüfung der Multikollinearität als mögliche Voraussetzungsverletzung für die Durchführung einer multinominalen Regressionsanalyse. Die Interkorrelation der WHO-5-Items führte zu einer Zusammenfassung der ersten drei Items, da ihre Interkorrelationen über der zuvor bestimmten Schwelle von 0.50 lagen.

Im Rahmen der multinominalen Regressionsanalyse leisten sowohl das Item 5 als auch der WHO-5-Summenwert einen signifikanten Beitrag (0.5%-Niveau) zur Unterscheidung der vier Komorbiditätsgruppen (rein depressive, depressive und

angstgestörte, depressive und somatoform gestörte sowie depressive, angst- und somatoform gestörte Patienten). Aufgrund der Trennung der Patienten in verschiedene Komorbiditätsgruppen ergeben sich verhältnismäßig kleine Fallzahlen. Eine Aufteilung in störungsspezifische Gruppen ist jedoch insofern angezeigt, als dass die Ergebnisse ansonsten inhaltlich nicht in Zusammenhang mit den einzelnen Störungsgruppen gebracht werden können.

Die Ermittlung signifikanter Ergebnisse bezüglich der Beiträge, die ein Item bzw. der WHO-Summenwert zur Vorhersage der richtigen Komorbiditätsgruppe liefert, gibt jedoch lediglich Hinweise darauf, welche Items anschließend hinsichtlich ihrer Validität bei der Erkennung bzw. Differenzierung der vier Komorbiditätsgruppen näher untersucht werden sollten. Sie bietet somit wenig Hinweise für die Erkennung komorbider Störungen in der Praxis.

### ***ROC-Analysen zur Diagnostik von Komorbidität durch das WHO-5-Item 5***

Um konkretere Hinweise für eine mögliche Erkennung komorbider Störungen mit dem WHO-5 zu erhalten, wurde zur Differenzierung reiner von komorbider Depression zunächst für das WHO-5-Item 5 „*Mein Alltag war voller Dinge, die mich interessieren*“ eine ROC-Analyse durchgeführt. Anhand dieser wurde für das WHO-Item-5 jeweils ein Cut-Off-Punkt mit den entsprechenden Sensitivitäts- und Spezifitätswerten sowie ein AUC-Wert ermittelt.

Dabei werden die Analysen jeweils für zwei Gruppen – die Gruppe der depressiven Patienten gegenüber den drei unterschiedlichen Komorbiditätsgruppen – zur Überprüfung, wie valide sich diese anhand des Items 5 unterscheiden lassen, durchgeführt. Lediglich die Unterscheidung der Gruppe *reine depressive Störung* von der Gruppe *depressive und Angststörung* kann bei einem Cut-Off-Wert von  $\leq 1$  für das WHO-5-Item 5 bei einer Sensitivität von 81% und einer Spezifität von 71% und einem AUC-Wert von 74% ( $p^* \leq 0.05$ ) mit einer mittleren Validität vorgenommen werden. Das Symptom „*Interesseverlust*“ kann somit zwischen rein depressiven und depressiven Patienten mit einer komorbidien Angststörung differenzieren, da 81% aller rein depressiven Patienten angaben, dass ihr Alltag in den letzten zwei Wochen nur „ab und zu“ oder „zu keinem Zeitpunkt“ voller Dinge war, die sie interessieren, während 71% aller komorbiden Patienten angaben, zumindest „*weniger als die Hälfte der Zeit*“ in den letzten zwei Wochen im Alltag Dinge zu erleben, die sie interessieren. Insgesamt können drei Viertel aller Patienten

(vgl. AUC-Wert = 0.74) anhand des gewählten Cut-Off-Werts richtig eingeordnet werden. Da es in diesem Fall darum geht, komorbide Patienten zu identifizieren, kommt dem Wert der Spezifität die größere Bedeutung zu.

Im Vergleich zu der Differenzierbarkeit der Gruppe 1 (rein depressive Patienten) und 2 (depressiv und angstgestörte Patienten) lassen sich die Gruppen 1 und 3 (depressiv und somatoform gestörte Patienten) sowie 1 und 4 (depressive, Angst- und somatoform gestörte Patienten) bei demselben Cut-Off-Wert von  $\leq 1$  mit einer Spezifität von 43% bzw. 37% nur schlecht unterscheiden (. Mit Werten von 65% bzw. 57% für die Gesamtgenauigkeit eines Tests liegt die richtige Zuweisung zu einer der beiden Gruppen nahe an der Zufallswahrscheinlichkeit von 50% (vgl. Abb. 16-18).

Inhaltlich bedeutet dies, dass sich die beiden Gruppen 1 und 3 und 1 und 4 nicht anhand eines Cut-Off-Wertes zur Messung ihres Interessemangels unterscheiden lassen, während die Gruppe depressiv und angstgestörter Patienten offensichtlich ein größeres Interesse für Dinge in ihrem Alltag empfindet als rein depressive Patienten. Entsprechend weist die Gruppe der depressiven und angstgestörten Patienten mit 2.14 innerhalb der vier Gruppen die höchsten Werte für die Beantwortung des WHO-5-Items 5 auf, während die der übrigen Gruppen mit 1.26, 1.57 und 1.33 relativ eng beieinander liegen. Die Gruppe 2 zeigt allerdings mit  $s = 0.34$  auch die größte Standardabweichung für den Wert des 5. Items.

Unterstützt werden die berichteten Ergebnisse durch die post hoc durchgeführten Analysen. Laut Kruskall-Wallis-Test unterscheiden sich die Mediane der vier Gruppen auf dem 5%-Niveau signifikant. Dabei zeigte sich für die Gruppe 2 depressiver und angstgestörter Patienten mit 60.57 der höchste Rangwert. Auch die Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests zeigen unterstützend signifikante Rangunterschiede zwischen Gruppe 1 und 2 ( $p = 0.007^{**}$ ; Tab. B-30, s. Anhang) und zwischen Gruppe 2 und 4 ( $p = 0.044^{*}$ ; Tab. B-34, s. Anhang) und nicht signifikante Unterschiede zwischen den Rängen des 5. Items zwischen Gruppe 1 und 4 ( $p = 0.361$ , Tab. B-32, s. Anhang). Nicht in Einklang mit den bisher berichteten Ergebnissen steht die signifikante Unterscheidung ( $p = 0.037^{*}$ ; Tab. B-31, s. Anhang) der Gruppe 1 und 3. Offensichtlich kommt der Gruppe 3 hinsichtlich der Differenzierbarkeit von rein Depressiven eine Art Zwischenposition zu. Dies zeigt sich

auch anhand des WHO-5-Item 5-Mittelwerts (vgl. Tab. B-17). Offensichtlich unterscheiden sich die Gruppe 1 und 3 somit fast nicht in ihren Mittelwerten, jedoch in ihren Medianen des Items 5.

Bei Interessenverlust handelt es sich um ein Hauptsymptom der Depression. Aus diesem Grund erscheint die Unterscheidung zwischen zwei Gruppen anhand eines Symptoms, welches ebenso in der Gruppe der rein depressiven Patienten als auch in der Gruppe der depressiven und angstgestörten Patienten zu erwarten wäre, zunächst ungewöhnlich. Eine mögliche Erklärung für dieses Ergebnis besteht in der für Angststörungen typischen, übersteigerten Wachsamkeit und Aufmerksamkeit gegenüber der Umwelt sowie einer ständigen Übererregung, die aufgrund der Wahrnehmung drohender Gefahren in der Umwelt zu einem vermehrten Interesse an dieser führt. Diese steht im Gegensatz zu der für depressive Patienten typischen Minussymptomatik wie innere Leere und vermindertem Interesse. Unterstützt wird diese Erklärungsmöglichkeit durch die Auflistung von „Interessenverlust“ als ein Symptom, das eher für das Vorliegen einer depressiven Störung spricht (vgl. Tab. 4), was darauf hindeuten könnte, dass dies in der mit Angststörungen komorbidien Gruppe weniger ausgeprägt sein könnte.

Nicht in Einklang mit der beschriebenen Interpretation stehen allerdings die Ergebnisse, dass sich die Gruppe 1 und 4 nicht durch einen weniger starken Interessenverlust auszeichnen, da auch in dieser Gruppe angstgestörte Patienten vertreten sind. Dementsprechend liegen auch die Mittelwerte für das Item 5 der beiden Gruppen relativ eng beieinander. Eine mögliche Erklärung besteht darin, dass bei Patienten mit drei komorbidien Störungen aufgrund des Zusammenspiels von drei verschiedenen Symptomgruppen eine derart veränderte Psychopathologie vorliegt, die nicht die für Angststörungen typische Erhöhung des Interesses beinhaltet. Möglicherweise geht von drei Störungen eine derartige Belastung aus, dass das für Angststörungen typische Interesse an der Umwelt nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Eine mögliche Ursache für die signifikante Unterscheidung der Gruppe 1 und 3 mittels Mann-Whitney-U-Test besteht in einem größeren Interesse bzw. einem weniger starken Interesseverlust in der Gruppe 3, was aus einer möglichen Konzentration bzw. der Fokussierung körperlicher Leiden somatoform gestörter Patienten resultieren könnte.

### ***ROC-Analysen zur Diagnostik von Komorbidität durch den WHO-5-Summenwert***

Ausgehend von den Ergebnissen der multinomialen Regressionanalyse ( $p = 0.04^*$ ) für den WHO-5-Summentwert von Forschungsergebnissen (u.a. Kessler et al., 1994; Gorman, 1997; Fawcett, 1997), die eine Erhöhung der Schwere einer Erkrankung durch komorbid vorliegende Störungen berichten, wäre eine Differenzierbarkeit der vier Gruppen anhand des WHO-5-Summenwerts zu erwarten. Demgemäß müsste sich die Gruppe rein depressiver durch einen höheren Summenwert als die Gruppen depressiver komorbid mit angst- oder somatoformer Störung und diese wiederum durch einen höheren Summenwert als die Gruppe depressiver Patienten komorbid mit Angst- und somatoformen Störungen auszeichnen.

Entgegen den vermuteten Unterschieden in der Höhe des WHO-5-Summenwerts gelang weder die Unterscheidung der Gruppe 1 und 2 noch die der rein depressiven Patienten von den anderen Gruppen anhand des Testscores. Entsprechend ergaben sich AUC-Werte für Gesamtgenauigkeit der Unterscheidung zwischen den Gruppen von 49% bis 58% ( $p \geq 0.1$ ). Die Werte liegen damit im Bereich der Zufallswahrscheinlichkeit von 50% für eine richtige Zuweisung zu einer der beiden Gruppen und sind als unzureichend valide zu beurteilen. Angesichts der durchgängig niedrigen Sensitivitäts- und Spezifitätswerte wurde von einer Auswahl von Cut-Off-Werten abgesehen. Unterstützend für die schlechte Differenzierbarkeit der 4 Gruppen zeigten sich auch im Kruskal-Wallis-Test keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Rangwerten der vier Gruppen ( $p = 0.742$ ; vgl. Tab. B-29, s. Anhang).

Inhaltlich spricht dieses Ergebnis gegen die Erhöhung der Schwere einer Erkrankung durch Komorbidität, wie in Kapitel 3.6 und 4.2 von verschiedenen Autoren berichtet wurde (u.a. Kessler et al., 1994; Gorman, 1997; Fawcett, 1997; Angst, 1997 a). Danach wäre ein linearer Anstieg des WHO-5-Summenwerts proportional zur Anzahl der Störungen zu erwarten. Stattdessen scheint die Schwere der Erkrankung, gemessen anhand des WHO-5-Summenwertes, abhängig von der Phänomenologie der Erkrankungen und nicht von der Anzahl der Erkrankungen, wie ebenfalls von verschiedenen Autoren gezeigt wurde (vgl. Brown, Schulberg & Shear, 1996; Pini et al., 1999).

## **8.6 Identifikation von GHQ-12 Items oder Itemkombinationen zur Komorbiditätsdiagnostik**

In dem folgenden Abschnitt werden ebenfalls die Ergebnisse zur Beantwortung der 2. Unterfragestellung diskutiert, wobei an dieser Stelle auf die Identifikation von Items oder Itemkombinationen zur Komorbiditätsdiagnostik anhand des Fragebogens GHQ-12 eingegangen wird.

### **Faktorenanalyse**

Anknüpfend an die hohen Interkorrelationen - insgesamt 26 der 66 Korrelationskoeffizienten erreichen einen Wert über 0.50 – wurden die GHQ-12-Items einer Faktorenanalyse unterzogen. Diese hatte das Ziel, dennoch mögliche inhaltliche Konstellationen zwischen den 12 Items aufzudecken. Das Ergebnis bestätigt jedoch mit einer 1-Faktorenlösung bei 53.23% aufgeklärter Varianz und einem einzigen Eigenwert (6.39) über 1 ebenfalls die hohe wechselseitige Abhängigkeit der Items voneinander.

Bisher durchgeführte faktorenanalytische Untersuchungen am Fragebogen GHQ-12 führten meistens zu 2- und seltener zu 3-Faktorenlösungen mit einer Varianzaufklärung zwischen 44 - 68% (vgl. u.a. Schmitz, Kruse & Tress, 1999; Politi et al., 1994; Kılıç et al., 1997; Doi & Minowa, 2003; Werneke et al., 2000), weshalb die in der vorliegenden Untersuchung ermittelte 1-Faktorenstruktur zunächst unerwartet erscheint. Wie bereits in Kapitel 6.2.2 erläutert, bilden unterschiedlich zusammengesetzte Stichproben und die Verwendung unterschiedlicher Scoring-Methoden wesentliche Ursachen für die verschiedenen ermittelten Faktorenlösungen des GHQ-12. So handelt es sich beispielsweise bei der deutschen Stichprobe von Schmitz, Kruse und Tress (1999), die eine 2-Faktorenlösung erzielten - um konsekutiv in der Primärversorgung befragte Patienten, weswegen die Dichte psychisch erkrankter Patienten weniger hoch sein dürfte als in der vorliegenden Stichprobe. Werneke et al. (2000), die ebenfalls 2- oder 3-Faktorenlösungen ermittelten, rekrutierten ihre Patienten auf ähnliche Weise. Bei der vorliegenden Stichprobe handelt es sich demgegenüber um depressive, häufig zusätzlich angst- und/oder somatoform gestörte Patienten. Aufgrund der Breite und Schwere des zugrundeliegenden Symptomspektrums kann daher von einer durchgängigen Erhöhung aller GHQ-12-Itemwerte gegenüber den erwähnten Stichproben ausgegangen

werden. Stattdessen weisen die Patienten in mehrdimensionalen Skalen vor allem auf einer Dimension, z.B. „Angst und Depression“ hohe Werte auf, die in der Regel mit geringen Werten auf der anderen Skala, z.B. „Soziale Dysfunktion“ korrelieren, so dass Probanden aufgrund ihrer Werte eher einer der beiden Dimensionen zugeordnet werden und nicht, wie in der vorliegenden Stichprobe, in allen Bereichen hohe Werte zeigen.

Zudem verwendeten Schmitz, Kruse und Tress (1999) die Likert-Scoring-Methode (0-1-2-3), was zu einer breiteren Verteilung der Werte führt und damit auch zu einem größeren Range in den Interkorrelationen im Vergleich zum in vorliegender Studie verwendeten bimodalen GHQ-Scoring. Danach sind die Item-Werte und folglich auch die Interkorrelationen weniger ausdifferenziert und weisen größere Zusammenhänge auf.

Abgesehen von den Vergleichen mit bisher durchgeführten faktorenanalytischen Studien lassen theoretische Überlegungen zu Testkonstruktion und –funktion des GHQ-12 eine 1-Faktorenlösung weniger ungewöhnlich erscheinen (vgl. Banks et al., 1980; Winefield et al., 1989). Theorien zur Testkonstruktion legen nahe, bei der Auswertung eines Tests nur dann separate Werte zu bilden, wenn auch verschiedene Skalen vorliegen und die Ermittlung eines einzigen Skalenwerts in der Regel mit der Bildung eines Gesamttestwerts einhergeht (Bortz & Döring, 2002). Da zur Auswertung des GHQ-12 laut den Autoren Goldberg und Williams (1991) ausschließlich die Ermittlung eines Summenwerts zur Messung der psychischen Gesundheit vorgesehen ist, könnte aus diesem Grund von einer 1-Faktorenstruktur ausgegangen werden. Im weitesten Sinne kann die ermittelte 1-Faktorenlösung somit als eine Form der Konstruktvalidierung für die Messung des Konstrukt „psychisches Befinden“ des GHQ-12 verstanden werden. Laut Campbell et al. (2003) führte die aufgrund der betonten Homogenität (vgl. auch Banks et al., 1980; Banks & Jackson, 1982) sowie einer fehlenden übereinstimmenden Faktorenlösung für den GHQ-12 durchgeführte Konstruktion eines 1-Faktorenmodells dementsprechend zu einem ebenso akzeptablen Ergebnis wie die 2- oder 3-Faktorenlösungen.

### ***ROC-Analysen zur Diagnostik von Komorbidität durch den GHQ-12-Summenwert***

Angesichts der ermittelten einheitlichen Struktur des GHQ-12 wurde von einer logistischen Regressionsanalyse zur Vorhersage von Komorbidität auf Einzel-Item-Ebene abgesehen. Stattdessen wurde, um der ermittelten Eindimensionalität zu berücksichtigen, eine multinomiale Regressionsanalyse für den GHQ-12-Summenwert durchgeführt.

Ähnlich wie für den WHO-5-Summenwert könnte auch in Zusammenhang mit dem GHQ-12-Summenwert von einer Steigerung des Testscores mit der Erhöhung der Störungsanzahl bei einer Person ausgegangen werden. Entgegen den Erwartungen lassen sich die vier Gruppen im Rahmen der multinomialen Regressionanalyse jedoch nicht signifikant anhand des GHQ-12-Summenwerts unterscheiden ( $p = 0.79$ ). Unterstützend zeigt auch der Kruskal-Wallis-Test keine signifikanten Unterschiede zwischen den Medianen der Gruppen ( $p = 0.949$ ). Aufgrund dieser Ergebnisse wurde von weiteren post-hoc-Analysen abgesehen.

Die der Vollständigkeit halber und zur Vergleichbarkeit mit dem WHO-5 durchgeführten ROC-Analysen zeigen mit AUC-Werten im Bereich von 46-52% eine Diskriminierbarkeit der Gruppen „reine Depression“ von den komorbidien Gruppen im Bereich der Zufallswahrscheinlichkeit. Die ermittelten AUC-Werte unterscheiden sich nicht von denen für den WHO-5-Summenwert. Als Begründung für die erzielten Ergebnisse wurde eine veränderte Phänomenologie im Gegensatz zu einer automatischen Erhöhung der Schwere einer Erkrankung durch Komorbidität bereits in Zusammenhang mit dem WHO-5-Summenwert diskutiert.

### **8.7 Schlussfolgerungen für die Praxis**

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung lassen eine uneingeschränkte Empfehlung der beiden Fragebögen WHO-5 und GHQ-12 zum Screening nach komorbidien Angst- und somatoformen Störungen bei depressiven Patienten nicht zu. Weder für die Erkennung Angst- und somatoformer Störungen allein noch bei der Suche nach sog. „Index-Werten“ für eine mögliche Komorbidität depressiver Patienten ergaben sich ausreichend valide Kennwerte, die einen Routineeinsatz der genannten Instrumente in der Primärversorgung zum Screening von Komorbidität rechtfertigen. Eine Ausnahme stellt die Differenzierbarkeit rein depressiver

von depressiven und angstgestörten Patienten mittels des 5. WHO-5-Items dar. Es stellt sich jedoch die Frage, inwieweit ein derartig spezifisches Ergebnis einen Nutzen für die Erkennung komorbider Patienten durch die Hausärzte bringt. Der diagnostische Zugewinn der Empfehlung, das 5. WHO-5-Item hinsichtlich eines Cut-Off-Wertes  $\leq 1$  in bezug auf eine Komorbidität mit Angststörungen bei depressiven Patienten zu beachten, ist dementsprechend fraglich.

Gleichwohl sind komorbid zu Depression vorliegende Störungen häufig, wie die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung erneut bestätigt haben. Zudem bleibt die Problematik eines diagnostischen Defizits komorbid zu Depression vorliegender Angst- und somatoformer Störungen mit seinen weitreichenden negativen Konsequenzen bestehen. Die Methode des Screenings bietet in diesem Zusammenhang die Möglichkeit, die Erkennenswahrscheinlichkeit depressiver – und je nach verwendetem Verfahren auch weiterer Störungen – zu erhöhen. Nachdem sich die Fragebögen GHQ-12 und WHO-5 aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Studie hierzu jedoch nur bedingt eignen, bietet sich die Möglichkeit, mit dem PHQ ein valideres Instrument zum differentialdiagnostischen Screening häufiger psychischer Störungen in der Primärversorgung einzusetzen.

Der Einsatz eines weiter gefassten Instruments, das gleichzeitig differentialdiagnostische Hinweise liefert, wirkt jedoch - im Gegensatz zu Fragebögen zum allgemeinen Wohlbefinden – eher psychiatrisierend und damit letztlich auch stigmatisierend. Zumal ist mit dem größeren Umfang eines Instruments auch ein höherer Zeitaufwand beim Ausfüllen und auch der Auswertung verbunden.

Eine Alternativ- Maßnahme zum Einsatz des PHQ besteht darin, den WHO-5 oder den GHQ-12 als eine erste Screening-Stufe einzusetzen, um zu überprüfen, ob der Patient grundsätzlich an einer psychischen Störung erkrankt ist und bei Vorliegen einer psychischen Erkrankung laut Screening-Ergebnis z.B. den Prime-MD zu verwenden. Beide Maßnahmen - sowohl der Einsatz des PHQ als auch des Prime-MD - böten den Vorteil, dass neben Angst- und somatoformen Störungen auch weitere, komorbid zu Depression vorliegende Erkrankungen erfasst werden könnten. Andererseits geht es, gerade im hausärztlichen Sektor, primär um die Frage, ob überhaupt eine psychische Störung vorliegt und weniger bereits um differentialdiagnostische Hinweise innerhalb des gesamten Spektrums psychischer Störungen. Ferner besteht auch bei jeder durchgeführten Screening-Maßnahme das Risiko, dass auch Patienten als positiv gescreent werden, die tatsächlich gesund

sind. Je umfangreicher das Screeninginstrument, desto größer ist der dadurch fälschlicherweise entstandene zeitliche und damit finanzielle Aufwand.

Insgesamt bietet Screening eine sinnvolle, jedoch keine hinreichende Methode zur Erhöhung der Erkennungsraten psychischer Störungen ist. Aus diesem Grund empfiehlt sich, abgesehen vom Einsatz von Screeningmaßnahmen, eine Verbesserung der allgemeinmedizinischen Ausbildung und Kenntnisse in bezug auf die Erkennung und Diagnostik psychischer Störungen. In diesem Rahmen wäre eine Steigerung der ärztlichen Aufmerksamkeit hinsichtlich der hohen Komorbiditätsraten depressiver Patienten sowie einer entsprechenden Wissensvermittlung hinsichtlich ihrer Bedeutung für den weiteren Erkrankungsverlauf sowie einer adäquaten Diagnostik und Therapie wünschenswert. Eine erfolgreiche Sensibilisierung der Hausärzte in bezug auf die Häufigkeit, Diagnose und Therapie depressiver Störungen hat im Rahmen verschiedener Untersuchungen und Projekte bereits stattgefunden (u.a. Wittchen, 2000; Wittchen & Pittrow, 2002; Henkel, Mergl, Kohnen et al., 2003). Auf Seiten der Patienten kann eine weitere Entstigmatisierung psychischer Erkrankungen zu mehr Offenheit und einer damit erleichterten Diagnosestellung führen.

Eine Effektivität weiter gefasster Screeningverfahren wie dem PHQ oder dem Prime-MD kann bisher nur vermutet werden. Wesentliche Voraussetzungen sind, dass die erzielten Ergebnisse zu einer Erhöhung der Erkennungs- und Diagnoserraten komorbider depressiver bzw. allgemein psychisch kranker Patienten führen. Darüber hinaus muss sich an diese eine adäquate Behandlung anschließen, die den vielfältigen negativen Konsequenzen nicht angemessen behandelter Komorbidität entgegenwirkt. Gleichwohl liegen bisher keine Ergebnisse vor, die die langfristige Effektivität breitgefächterer Screeningmaßnahmen in der Primärversorgung nachweisen, weshalb die Durchführung entsprechender Langzeit-Forschungsstudien angezeigt ist.

## **9 Zusammenfassung**

### **Theoretischer Hintergrund:**

Depressive Erkrankungen zählen weltweit zu den häufigsten und belastendsten psychischen Störungen. Ca. 60% aller depressiven Patienten leiden zudem an einer Komorbidität mit Angst- und/oder somatoformen Störungen, wodurch sich die Belastungen der Erkrankung in der Regel wesentlich erhöhen. Als erste Anlaufstelle für psychisch erkrankte Patienten dient fast immer der Hausarzt, dem damit bei der Diagnose und Therapie dieser Patientengruppe eine Schlüsselrolle zukommt.

Nachdem bereits ca. 50% aller depressiven Patienten in der Primärversorgung nicht erkannt werden, werden auch komorbid vorliegende Störungen häufig unterdiagnostiziert und die Diagnose einzelner psychischer Störungen durch Komorbidität erschwert. Eine Möglichkeit, das diagnostische Defizit komorbider Störungen in der Primärversorgung zu verringern, besteht im Einsatz entsprechender Screeninginstrumente. Eine frühzeitige Erkennung komorbider Erkrankungen bietet die Möglichkeit, ihren vielfältigen negativen Auswirkungen entgegenzuwirken. Eingesetzte Screeninginstrumente sind jedoch häufig auf die Erkennung eines Störungsbildes, wie depressive Erkrankungen, beschränkt. Angesichts der hohen Komorbiditätsraten erscheint dies als unangemessen und die zusätzliche Erfassung weiterer Störungsbilder als sinnvoll.

### **Ziel der Studie:**

Das Ziel der vorliegenden Studie besteht in einer Beurteilung der Validität zweier Fragebögen zur Erkennung komorbider angst- und somatoformer Störungen bei depressiven Störungen. Hierbei wird im Rahmen der Hauptfragestellung zunächst die Validität der genannten Instrumente zur Erkennung von Angst- und somatoformen Störungen überprüft. Es wird ebenfalls exploriert, inwieweit sich in beiden Fragebögen Items oder Itemkombinationen finden lassen, die eine valide Diagnose komorbid zu Depression vorliegender Angst- und/oder somatoformer Störungen erlauben. In drei Nebenfragestellungen werden die Häufigkeit der drei einzelnen Störungsbilder, ihre Komorbiditätsraten sowie verschiedene Zusammenhangsmaße für die drei untersuchten Störungsbilder ermittelt.

**Methoden:**

Bei den untersuchten Screeninginstrumenten handelte es sich um den Well-Being-Index (WHO-5) und den General Health Questionnaire (GHQ-12), die beide anhand von 5 bzw. 12 Items der Erfassung des allgemeinen Befindens dienen. Die Validierung fand anhand eines standardisierten klinisch-diagnostischen Interviews statt, dem Diagnostischen Expertensystem für Psychische Störungen (DIA-X).

Die Datenerhebung wurde in Kooperation mit insgesamt 23 Hausarztpraxen der Stadt Nürnberg durchgeführt. Das Ausfüllen der Fragebögen fand in den Arztpraxen statt, das diagnostische Interview erfolgte telefonisch. Insgesamt umfasst die Stichprobe 394 Patienten.

Verwendete statistische Methoden zur Berechnung der Zusammenhänge depressiver mit Angst- und somatoformen Störungen waren Korrelationskoeffizienten, Odds Ratios und Konfigurationsfrequenzanalysen. Um zu explorieren, anhand welcher Fragebogen-Items möglicherweise zwischen reiner Depression und Komorbidität unterschieden werden kann, wurden multinominale Regressionsanalysen sowie der Mann-Whitney-U- und der Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Im Zusammenhang mit der Untersuchung der Validität wurden ROC-Kurven erstellt und die dazugehörigen Sensitivitäts-, Spezifitäts- und AUC-Werte ermittelt.

**Ergebnisse:**

Sowohl die Validitätskennwerte des GHQ-12 als auch die des WHO-5 erwiesen sich als mittelmäßig zur Diagnostik von Angst- und somatoformen Störungen, mit etwas besseren Werten für den GHQ-12. Bei der Suche nach einzelnen Items oder Itemkombinationen konnte in 74% der Fälle mittels des WHO-5-Items 5 richtig zwischen reiner Depression und Depression komorbid mit Angststörungen unterschieden werden. Die Unterscheidung der übrigen Gruppen lag lediglich im Bereich der Zufallswahrscheinlichkeit von 50%. Eine valide Differenzierung der Gruppen anhand der GHQ-12 und WHO-5-Summenwerte war ebenfalls nicht möglich.

Im Rahmen der Beantwortung der Nebenfragestellungen zeigten sich sowohl für depressive (Lebenszeit: 41.6%; aktuell: 22.8%), Angst- (35%; 15.7%) und somatoforme Störungen (50.3%; 25.4%) hohe Prävalenzen. Auch die Komorbiditätsraten lagen mit 32.4% (14.9%) für depressive Patienten bezogen auf die Gesamtstichprobe und 80% bzw. 65.5% beschränkt auf die Gruppe der depressiven Patienten

sehr hoch. Odds Ratios von 8.5 für das gemeinsame Auftreten aktueller depressiver mit Angststörungen sowie 4.5 für depressive und somatoforme Störungen zeigen enge Zusammenhänge zwischen den Störungen. Insgesamt kommen alle drei Störungen häufiger gemeinsam vor als in Zweierkombinationen oder einzeln.

**Schlussfolgerungen:**

Ein alleiniger Einsatz des WHO-5 oder des GHQ-12 zur Komorbiditätsdiagnostik von Angst- und somatoformen Störungen bei Depression wird nicht empfohlen. Nachdem mit dem PHQ ein gut validiertes Instrument vorliegt, um mehrere psychische Störungen in der Primärversorgung zu screenen, stellt die routinemäßige Verwendung dieses weitergefassten Instruments eventuell eine effektivere Alternative dar. Eine weitere Möglichkeit besteht darin, zunächst anhand des GHQ-12 oder des WHO-5 zu überprüfen, ob grundsätzlich eine psychische Störung vorliegt. Anschließend könnten unter Einsatz des ausführlicheren Prime-MDs, dessen Validität zum Screening nach mehr als einer psychischen Störung bereits nachgewiesen wurde, differentialdiagnostische Hinweise erhalten werden. Sowohl der PHQ als auch der Prime-MD bieten den Vorteil, neben depressiven, Angst- und somatoformen Störungen noch andere psychische Erkrankungen zu erfassen. Beide Instrumente sind jedoch gegenüber dem WHO-5 und dem GHQ-12 zeitaufwendiger und wirken mit der direkten Stellung einer Diagnose eher psychiatrisierend. Insgesamt besteht von daher weiterer Forschungsbedarf hinsichtlich der langfristigen Effekte von Screening mit weiter gefassten Instrumenten.

## 10 Verzeichnisse

### 10.1 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Vergleich der Klassifikation depressiver Störungen in ICD-10 und DSM-IV.....	14
Tabelle 2: Vergleich der Klassifikation von Angststörungen nach ICD-10 und DSM-IV.....	22
Tabelle 3: Vergleich der Klassifikation somatoformer Störungen nach ICD-10 und DSM-IV.....	31
Tabelle 4: Differenzierung depressiver und Angststörungen.....	47
Tabelle 5: Stichprobenbeschreibung (N = 394).....	121
Tabelle 6: Häufigkeitsverteilung der einzelnen Störungsgruppen (Lebenszeit-Diagnosen; N=394).....	124
Tabelle 7: Häufigkeitsverteilung der einzelnen Störungsgruppen (aktuelle Diagnosen; N=394).....	125
Tabelle 8: Häufigkeitsverteilung der depressiven Störungen (Lebenszeit-Diagnosen;N = 394).....	126
Tabelle 9: Häufigkeitsverteilung der depressiven Störungen (aktuelle Diagnosen; N = 394).....	126
Tabelle 10: Häufigkeitsverteilung der Angststörungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394).....	127
Tabelle 11: Häufigkeitsverteilung der Angststörungen (aktuelle Diagnosen; N = 394).....	127
Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung der somatoformen Störungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394).....	128
Tabelle 13: Häufigkeitsverteilung der somatoformen Störungen (aktuelle Diagnosen; N = 394).....	128
Tabelle 14: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und einer Angst- und/oder somatoformen Störung (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394).....	132
Tabelle 15: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und Angststörungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394).....	133
Tabelle 16: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und somatoformen Störungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394).....	133

Tabelle 17: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten einer depressiven und einer Angst- oder somatoformen Störung (aktuelle Diagnosen; N = 394).....	134
Tabelle 18: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und Angststörungen (aktuelle Diagnosen; N = 394).....	134
Tabelle 19: Vierfelder-Tafel zum gemeinsamen Auftreten von depressiven und somatoformen Störungen (aktuelle Diagnosen; N = 394).....	135
Tabelle 20: Konfigurationsfrequenzanalyse zum Vergleich der Lebenszeitdiagnosen für depressive, Angststörungen und somatoforme Störungen (N = 394).....	135
Tabelle 21: Konfigurationsfrequenzanalyse zum Vergleich der aktuellen Diagnosen depressiver, Angst- und somatoformer Störungen (N = 394)...	136
Tabelle 22: Vierfeldertafel zum WHO-5-Cut-Off-Wert $\leq 12$ zur Diagnostik von Angststörungen (N = 394).....	138
Tabelle 23: Vierfeldertafel zum WHO-5-Cut-Off-Wert $\leq 13$ zur Diagnostik von somatoformen Störungen (N= 394).....	139
Tabelle 24: Vierfeldertafel zum GHQ-Cut-Off-Wert $\geq 2$ zur Diagnostik von Angststörungen (N = 394).....	140
Tabelle 25: Vierfeldertafel zum GHQ-Cut-Off-Wert $\geq 2$ zur Diagnostik von somatoformen Störungen (N = 394).....	141
Tabelle 26: Diagnostische Kennwerte der Screening-Fragebögen zur Diagnostik von Angst- und somatoformen Störungen (394).....	141
Tabelle 27: Multinominale Regression für die WHO-5-Items (N = 90).....	144
Tabelle 28: Multinominale Regression für WHO-5-Item 5 (N = 90).....	144
Tabelle 29: Multinominale Regression für den WHO-5-Summenwert (N = 90) .....	144
Tabelle 30: Diagnostische Kennwerte des WHO-5-Items 5 zur Unterscheidung reiner depressiver Störungen von komorbidien depressiven Störungen (N = 90).....	148
Tabelle 31: Erklärte Gesamtvarianz der 1-Faktorenlösung (N = 90).....	150
Tabelle 32: Multinominale Regression für den GHQ-12-Summenwert (N = 90) .....	150

## Tabellen im Anhang

Tabelle B-1: Häufigkeitsverteilung der Subdiagnosen depressiver Störungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394).....	219
Tabelle B-2: Häufigkeitsverteilung der Subdiagnosen depressiver Störungen (aktuelle Diagnosen; N = 394).....	220
Tabelle B-3: Häufigkeitsverteilung der Subdiagnosen der Angststörungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394).....	221
Tabelle B-4: Häufigkeitsverteilung der Subdiagnosen der Angststörungen (aktuelle Diagnosen; N = 394).....	221
Tabelle B-5: Komorbiditätsraten von depressiven Störungen und Angststörungen auf Subdiagnosenebene (Lebenszeit- Diagnosen; N = 394) .....	222
Tabelle B-6: Komorbiditätsraten von depressiven Störungen und Angststörungen auf Subdiagnosenebene (aktuelle Diagnosen; N = 394) .....	223
Tabelle B-7: Komorbiditätsraten von depressiven und somatoformen Störungen auf Subdiagnosenebene (Lebenszeit–Diagnosen; N = 394).....	224
Tabelle B-8: Komorbiditätsraten von depressiven Störungen und somatoformen Störungen auf Subdiagnosenebene (aktuelle Diagnosen; N = 394).....	224
Tabelle B-9: Subdiagnosen-Kombinationen der Patientengruppe mit depressiver, Angst- und somatoformer Störung (N = 24).....	225
Tabelle B-10: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Cut-Off-Summenwerte zur Diagnostik von Angststörungen (N = 394).....	226
Tabelle B-11: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Cut-Off-Summenwerte zur Diagnostik von somatoformen Störungen (N = 394)....	227
Tabelle B-12: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle GHQ-12-Cut-Off-Summenwerte zur Diagnostik von Angststörungen (N = 394).....	227
Tabelle B-13: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle GHQ-12-Cut-Off-Summenwerte zur Diagnostik von somatoformen Störungen (N = 394) 228	228
Tabelle B-14: Interkorrelation der WHO-5-Items (N=90).....	228
Tabelle B-15: Interkorrelation der WHO-5-Items nach Zusammenfassung von Item 1 und 2 (N=90).....	228
Tabelle B-16: Interkorrelation der WHO-5-Items nach Zusammenfassung von Item 1, 2 und 3 (N=90).....	229
Tabelle B-17: Mittelwerte des WHO-5-Items 5 in den 4 Gruppen (N = 90).....	229

Tabelle B-18: Mittelwerte des WHO-5 Summenwerts in den 4 Gruppen (N = 90)	230
Tabelle B-19: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Item 5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung reiner depressiver von komorbidem depressiven und Angststörungen (N = 45).....	230
Tabelle B-20: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Item 5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung depressiver von komorbidem depressiven und somatoformen Störungen (N = 52).....	230
Tabelle B-21: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Item 5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung depressiver und komorbider depressiver, Angst- und somatoformer Störungen (N = 55).....	230
Tabelle B-22: Vierfeldertafel zum WHO-5-Item 5 Cut-Off-Wert $\leq 1$ zur Diagnostik der Gruppen <i>Reine depressive Störung</i> und <i>Depressive und Angststörung</i> (N = 45).....	231
Tabelle B-23: Vierfeldertafel zum WHO-5-Item 5 Cut-Off-Wert $\leq 1$ zur Diagnostik der Gruppen <i>Reine depressive Störung</i> und <i>Depressive und somatoforme Störung</i> (N = 52).....	231
Tabelle B-24: Vierfeldertafel zum WHO-5-Item 5 Cut-Off-Wert $\leq 1$ zur Diagnostik der Gruppen <i>Reine depressive Störung</i> und <i>Depressive, Angst- und somatoforme Störung</i> (N = 55).....	231
Tabelle B-25: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte aller WHO-5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung reiner depressiver von komorbidem depressiven und Angststörungen (N = 45).....	232
Tabelle B-26: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung depressiver von komorbidem depressiven und somatoformen Störungen (N = 52).....	233
Tabelle B-27: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung rein depressiver von komorbidem depressiven, Angst- und somatoformen Störungen (N = 55).....	234
Tabelle B-28: Kruskal-Wallis-Test für das WHO-5-Item 5 (N = 90).....	235
Tabelle B-29: Kruskal-Wallis-Test für den WHO-5-Summenwert (N = 90).....	235
Tabelle B-30: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen <i>Reine Depression</i> und <i>Depressive und Angststörungen</i> (N = 45).....	235

Tabelle B-31: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen <i>Reine Depression</i> und <i>Depressive und somatoforme Störungen</i> (N = 52).....	235
Tabelle B-32: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen <i>Reine Depression</i> und <i>Depressive, Angst- und somatoforme Störungen</i> (N = 55).....	235
Tabelle B-33: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen <i>Depressive und Angststörungen</i> und <i>depressive und somatoforme Störungen</i> (N = 35)....	236
Tabelle B-34: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen <i>Depressive</i> und <i>Angststörungen</i> und <i>Depressive, Angst- und somatoforme Störungen</i> (N = 38).....	236
Tabelle B-35: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen <i>Depressive</i> und <i>somatoforme Störungen</i> und <i>Depressive, Angst- und somatoforme Störungen</i> (N = 45).....	236
Tabelle B-36: Interkorrelation der GHQ-12-Items (N=90).....	237
Tabelle B-37: Interkorrelation der GHQ-12-Items (N=90), Fortsetzung.....	237
Tabelle B-38: Komponentenmatrix der GHQ-12- Items (N = 90).....	238
Tabelle B-39: Kruskal-Wallis-Test für den GHQ-12-Summenwert (N = 90)....	238
Tabelle B-40: Mittelwerte des GHQ-12-Summenwerts in den 4 Gruppen (N = 90).....	239
Tabelle B-41: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle GHQ-12-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung rein depressiver von komorbidem depressiven und Angststörungen (N = 45).....	240
Tabelle B-42: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte aller GHQ-12-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung rein depressiver von komorbidem depressiven und somatoformen Störungen (N = 52).....	241
Tabelle B-43: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle GHQ-12-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung rein depressiver von komorbidem depressiven, Angst- und somatoformen Störungen (N = 55).....	242

## 10.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Hierarchisches Schichtenmodell.....	40
Abbildung 2: Kontinuierliche Übergangsreihe von Depression und Angst.....	45
Abbildung 3: Kontinuum-Modell von Angst und Depression.....	59
Abbildung 4: Anzahl der Diagnosen und Suizidversuche.....	64
Abbildung 5: Patienteneinschluss in die Untersuchungs- und MinD-Stichprobe .....	90
Abbildung 6: Module des DIA-X-Interviews (Wittchen & Pfister, 1997 a).....	104
Abbildung 7: Ausschlusskriterien der Untersuchung.....	113
Abbildung 8: Kreuztabelle zur Berechnung eines Odds Ratios.....	115
Abbildung 9: Komorbiditätsraten von depressiven-, Angst- und somatoformen Störungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394).....	129
Abbildung 10: Komorbiditätsraten von depressiven-, Angst- und somatoformen Störungen (aktuelle Diagnosen; N = 394).....	130
Abbildung 11: ROC-Kurve für den WHO-5-Summenwert für die Diagnostik von Angststörungen (N = 394).....	137
Abbildung 12: ROC-Kurve für den WHO-5 für die Diagnostik von somatoformen Störungen (N = 394).....	138
Abbildung 13: ROC-Kurve für den GHQ-12 für die Diagnostik von Angststörungen (N = 394).....	139
Abbildung 14: ROC-Kurve für den GHQ-12 für die Diagnostik von somatoformen Störungen (N = 394).....	140
Abbildung 15: Multinominale Regressionsanalyse zur Vorhersage bzw. Diagnose Unterscheidung von Komorbidität (N = 90).....	143
Abbildung 16: ROC-Kurve für das WHO-5 Item 5 zur Unterscheidung von reinen depressiven und komorbidem depressiven und Angststörungen (N = 45).....	145
Abbildung 17: ROC-Kurve für das WHO-5 Item 5 zur Unterscheidung rein depressiver und komorbider depressiver und somatoformer Störungen (N = 52).....	146
Abbildung 18: ROC-Kurve für das WHO-5 Item 5 zur Unterscheidung von reinen depressiven und komorbidem depressiven Angst- und somatoformen Störungen (N = 55).....	147

## Abbildungen im Anhang

Abbildung B-1: Verteilung der WHO-5-Item 5-Werte in den 4 Komorbiditätsgruppen (N = 90).....	229
Abbildung B-2: ROC-Kurve für den WHO-5-Summenwert zur Diagnostik von reinen Depressionen und Komorbidität von Depressionen und Angststörungen (N = 45).....	232
Abbildung B-3: ROC-Kurve für den WHO-5-Summenwert zur Unterscheidung reiner depressiver von komorbidem depressiven und somatoformen Störungen (N = 52).....	233
Abbildung B-4: ROC- Kurve für den WHO-5-Summenwert zur Unterscheidung rein depressiver von komorbidem depressiven, Angst- und somatoformen Störungen (N = 55).....	234
Abbildung B-5: Scree-Test zur Faktorenanalyse des GHQ-12 (N = 90).....	238
Abbildung B-6: ROC-Kurve für den GHQ-12-Summenwert zur Unterscheidung reiner depressiver von komorbidem depressiven und Angststörungen (N = 45).....	239
Abbildung B-7: ROC-Kurve für den GHQ-12 zur Unterscheidung rein depressiver von komorbidem depressiven und somatoformen Störungen (N = 52).....	240
Abbildung B-8: ROC-Kurve für den GHQ-12 zur Unterscheidung von rein depressiven und komorbidem depressiven, Angst- und somatoformen Störungen (N = 55).....	241

### 10.3 Literaturverzeichnis

- Allgaier (2005). *Validierung der klinischen Diagnosestellung in der Indikation Depression in der Primärversorgung*. Unveröffentlichte Dissertation. Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Allen, L.A., Gara, M., Escobar, J.I., Waitzkin, H. & Roxane, C.S. (2001). A debilitating syndrome in primary care. *Psychosomatics*, 42, 63-67.
- Alloy, L.B., Kelley, K.A., Mineka, S. & Clements, C.M. (1990). Comorbidity of anxiety and depressive disorders: A helplessness-hopelessness perspective. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety disorders* (pp. 499-544). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Amendt, J., Frommberger, U. & Berger, M. (2004). Angststörungen. In Berger M. (Hrsg.) *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie* (S. 637- 685). München, Jena: Urban & Fischer.
- Amelang, M. & Zielinski, W. (1994). *Psychologische Diagnostik und Intervention*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- American Psychiatric Association (1952). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, First Edition (DSM-I)*. Washington D.C.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Second Edition (DSM-II)*. Washington D.C.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition (DSM-III)*. Washington D.C.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV)*. Washington D.C.: American Psychiatric Association.
- Andrews, G. & Peters, L. (1998). The psychometric properties of the Composite International Diagnostic Interview. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33, 80-88.
- Aneshensel, C.S., Frerichs, R.R., Clark, V.A., Yokopenic, P.A. (1982). Measuring depression in the community: a comparison of telephone and personal interviews. *Public Opinion Quarterly*, 46, 110-121.
- Angst, J. (1986). The Course of Affective Disorders. *Psychopathology*, 19 (Suppl. 2), 47-52.
- Angst, J. (1987). Verlauf der affektiven Psychosen. In K.P. Kisker, H. Lauter, J.-E. Meyer, C. Müller & E. Strömgren (Hrsg.). *Psychiatrie der Gegenwart 5, 3. Aufl.* (S.115-133). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

- Angst, J. (1990). Depression and Anxiety: A Review of Studies in the Community and in Primary Health Care. In N. Sartorius, D. Goldberg, G. de Girolamo, J. Costa e Silva, Y. Leclerbier and U. Wittchen (Eds.). *Psychological Disorders in General Medical Settings* (pp. 60-68). Toronto, Lewiston, New York, Bern, Göttingen, Stuttgart: Hogrefe & Huber Publishers.
- Angst, J. (1992). Epidemiology of depression. *Psychopharmacology*, 106, 71-74.
- Angst, J. (1993). Comorbidity of anxiety, phobia, compulsion and depression. *International Clinical Psychopharmacology*, 8 (Suppl. 1), 21-25.
- Angst, J. (1996). Comorbidity of Mood Disorders: A Longitudinal Prospective Study. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 31-37.
- Angst, J. (1997 a). Depression and Anxiety: Implications for Nosology, Course, and Treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (Suppl. 8), 3-5.
- Angst, J. (1997 b). Epidemiology of Depression. In A. Honig & H.M. van Praag (Eds.) *Depression: Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances* (pp. 17-29). Chichester, New York, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto: John Wiley & Sons.
- Angst, J., Merikangas, K.R. & Preisig, M. (1997). Subthreshold syndromes of depression and anxiety in the community. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (Suppl. 8), 6-10.
- Angst, J. & Vollrath, M. (1991). The natural history of anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 84, 446-452.
- Ansseau, M., Dierick M., Buntinkx, F., Cnockaert, P., De Smedt, J., Van den Haute, M. & Vander Mijnsbrugge, D. (2004). High prevalence of mental disorders in primary care. *Journal of Affective Disorders*, 78, 49-55.
- Anttila, S. (1989). The general health questionnaire (GHQ) as a predictor of hospital care and mortality in the non-institutionalized elderly. *Aging*, 1, 165-170.
- Arroll, B., Khin, N. & Kerse, N. (2003). Screening for depression in primary care with two verbally asked questions: cross sectional study. *British Medical Journal*, 327, 1144-1146.
- Asvall, J.E. (2001). Can we turn the table on depression? In A. Dawson & A. Tylee (Eds.). *Depression: Social and economic timebomb* (pp. 3-8). London: BMJ Books.
- Axelson, D.A. & Birmaher, B. (2001). Relation between anxiety and depressive disorders in childhood and adolescence. *Depression and Anxiety*, 14, 67-78.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2000). *Multivariate Analysemethoden*, (9.Aufl.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Ballenger, J.C. (1998). Comorbidity of panic and depression: Implications for clinical management. *International Clinical Psychopharmacology*, 13 (Suppl. 4), 13-17.
- Ballenger, J.C. (2000). Structural issues and policy in the management of depressive illness . Overview and expert panel commentary. *European Neuropsychopharmacology*, 10 (Suppl. 4), 449-453.

- Ballenger, J.C., Davidson, J.R.T., Lecrubier, Y., Nutt, D., Borkovec, T.D., Rickels, K., Stein, D.J., Wittchen, H.-U. (2001). Consensus statement on Generalized anxiety disorder from the International Consensus Statement Group on Depression and Anxiety. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (Suppl. 11), 53-58.
- Balon, R. (2004). Development in treatment of anxiety disorders: Psychotherapy, pharmacotherapy and psychosurgery. *Depression and Anxiety*, 19, 63-76.
- Baldessarini, R.J., Finkelstein, S. & Arana, G.W. (1983). The predictive power of diagnostic tests and the effect of prevalence of illness. *Archives of General Psychiatry*, 40, 569-573.
- Banks, M.H., Clegg, C.W., Jackson, P.R., Kemp, N.J., Stafford, E.M. & Wall, T.D. (1980). The use of the General Health Questionnaire as an indicator of mental health in occupational studies. *Journal of Occupational Psychology*, 53, 187-194.
- Banks, M.H. & Jackson, P.R. (1982). Unemployment and risk of minor psychiatric disorder in young people: cross-sectional and longitudinal evidence. *Psychological Medicine*, 12, 789-798.
- Bashfield, R.K. (1990). Comorbidity and Classification. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety disorders* (pp. 61-82). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Bech, P. (1996). *The Bech, Hamilton and Zung scales for mood disorders: screening and listening*, 2<sup>nd</sup> Edition. Berlin: Springer.
- Bech, P., Gudex, C. & Staehr Johansen, K. (1996). The WHO (Ten) Well-Being Index: A reply concerning the soundness of its development and the perspectives of its use. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 65, 334-366.
- Beck, A.T. (1978). *Beck Depression Inventory*. Unpublished manuscript. (Available from Center for Cognitive Therapy), Room 602, 133 South 36<sup>th</sup> Street, Philadelphia, PA 19104.
- Beck, A.T. & Steer, R.A. (1993). *Beck Depression Inventory Manual*. Psychological Corporation, San Antonio.
- Berrios, G.E. (1988). Depressive and manic states during the nineteenth century. In A. Georgotas & Cancro, R. (Eds.). *Depression and mania* (pp. 13-25). New York: Elsevier.
- BIAS™ für WindowsVersion 7.06. (2002), 7. Aufl., Ackermann, H. Hochheim, Darmstadt: Epsilon Verlag.
- Bland, R.C, Newman, S.C. & Orn, H. (1988). Period prevalence of psychiatric disorders in Edmonton. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 77 (Suppl. 338), 33-42.
- Blazer, D.G., Hughes, D., George, L.K., Swartz, M. & Boyer, R. (1991). In L.N. Robins & D.A. Regier (1991). *Psychiatric Disorders in America. The Epidemiologic Catchment Area Study* (pp. 180-203). New York, Toronto, Oxford, Singapore, Sydney: The Free Press.
- Bleichardt, G., Timmer, B. & Rief, W. (2004). Cognitive-behavioural therapy for patients with multiple somatoform symptoms – a randomised controlled trial in tertiary care. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 449-454.

- Boerner, R.J. & Möller, H.-J. (1999). The importance of new antidepressants in the treatment of anxiety/depressive disorders. *Pharmacopsychiatry*, 32, 119-126.
- Boland, R.J. & Keller, M.B (2000). Andere affektive Störungen. In H. Helmchen, H. Henn, H. Lauter, N. Sartorius (Hrsg.). *Psychiatrie der Gegenwart 5*, 4. Aufl. (S: 338 – 372). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Bonsignore, M., Barkow, K. Jessen, F. & Heun, R. (2001). Validity of the five-item WHO Well-Being Index (WHO-5) in an elderly population. *European Archives of Psychiatry*, 251 (Suppl. 2), 27-31.
- Bortz, J. (1993). *Statistik für Sozialwissenschaftler*, (4. Aufl). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Bortz, J. & Döring, N. (2002). *Forschungsmethoden und Evaluation*, (3. Aufl). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Bortz, J., Lienert, G.A. & Boehnke, K. (1990). *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Boulenger, J.-P., Fournier, M., Rosales, D. & Lavaleé, J. (1997). Mixed anxiety and depression: From theory to practice. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (Suppl. 8), 27-34.
- Boulenger, J.P. & Lavaleé, Y.-J. (1997). Mixed anxiety and depression: Diagnostic issues. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54 (Suppl. 1), 3-8.
- Boyd, J.H., Burke, J.D., Gruenberg, E., Holzer, C.E., Rae, D.S., George, L.K., Karno, M., Stoltzman, R., McEvoy, L. & Nestadt, G. (1984). Exclusion criteria of DSM-III. A study of co-occurrence of hierarchy-free syndromes. *Archives of General Psychiatry*, 41, 983-989.
- Bradley, C. (1994). *Handbook of psychology and diabetes: a guide to psychological measurement in diabetes research and practice*. London: Harwood.
- Braun, S. (2002). *Erfassung depressiver Störungen in der Primärversorgung*. Unveröffentlichte Dissertation. Ludwig-Maximilians-Universität.
- Brickenkamp, R. (1997). *Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests*. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- Broadhead, W.E., Leon, A.C., Weissman, M.M., Barrett, J.E., Blacklow, R.S., Gilbert, R.S., Keller, M.B. & Higgins, E.S. (1995). Development and validation of the SDDS-PC screen for multiple disorders in primary care. *Archives of Family Medicine*, 4, 208-210.
- Brodman, K., Erdman, A.J., Lorge, I., Wolff, G. & Broadbent, T.H. (1949). The Cornell Medical Index: an adjunction to the medical interview. *Journal of the American Medical Association*, 140, 530-545. [zitiert nach Goldberg & Williams, 1991].
- Brody, D.S., Thompson, T.L., Larson, D.B., Ford, D.E., Katon, W.J. & Magruder K.M. (1995) Recognizing and Managing Depression in Primary Care. *General Hospital Psychiatry* 17, 93-107.
- Brown, G.W., Harris T.O., Eales M.J. (1996). Social factors and comorbidity of depressive and anxiety disorders. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 50-57.

- Brown, C., Schulberg, H.C., Madonia, M.J., Shear, M.K. & Houck, P.R. (1996). Treatment outcomes for primary care patients with major depression and lifetime anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1293-1300.
- Brown, C., Schulberg, H.C. & Shear, M.K. (1996). Phenomenology and severity of major depression and comorbid lifetime anxiety disorders in primary medical care practice. *Anxiety*, 2, 210-218.
- Burke, J.D., Wittchen, H.U. & Regier, D.A. (1990). In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety disorders* (pp. 649-667). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Campbell, A., Walker, J. & Farell, G. (2003). Confirmatory factor analysis of the GHQ-12: can I see it again? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 37, 475-483.
- Casper, R.C. (1990). The dilemma of homonymous symptoms for evaluating comorbidity between affective disorders and eating disorders. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety disorders* (pp. 253-270). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Chen, L.-S., Eaton, W.W., Gallo, J.J., Nestadt, G., Crum, R.M. (2000). Empirical Examination of current depression categories in a population-based study: Symptoms, course and risk factors. *American Journal of Psychiatry*, 157, 573-580.
- Clark, L.A. & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 3, 316-336.
- Clayton, P.J. (1990). The comorbidity factor: Establishing the primary diagnosis in patients with mixed symptoms of anxiety and depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51 (Suppl. 11), 35-39.
- Cloninger, C.R., Martin, R.L., Guze, S.B. & Clayton, P. (1990). In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety disorders* (pp. 439-462). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Comer, R.J. (2001). *Klinische Psychologie*. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag GmbH.
- Commission on Chronic Illness (1957). *Chronic illness in the United States*, 1. Cambridge, MA: Commonwealth Fund, Harvard University Press.
- Couvéé, J.E., Bakker, A. & Zitman, F.G. (2002). The relevance of psychiatric and somatic comorbidity in depressed chronic benzodiazepine use. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71, 263-268.
- Coyne, J.C., Fechner-Bates, S. & Schwenk T.L. (1994). Prevalence, nature, and comorbidity of depressive disorders in primary care. *General Hospital Psychiatry*, 16, 267-276.
- Coyne, J.C., Klinkman, M.S., Gallo, S.M. & Schwenk, T.L. (1997). Short-term outcomes of detected and undetected depressed primary care patients and depressed psychiatric patients. *General Hospital Psychiatry*, 19, 333-343.

- Coyne, J.C., Schwenk, T.L. & Fechner-Bates, S. (1995). Nondetection of depression by primary care physicians reconsidered. *General Hospital Psychiatry*, 17, 3-12.
- Cuntz, U. (1998). Patienten mit Somatisierungssymptomen in der Arztpraxis – zwischen der Gefahr der Chronifizierung und der Chance zur Besserung. *Verhaltenstherapie*, 8, 94-100.
- De Haller, J., Kissling, B. & Hansueli, S. (2003). Die europäische Definition der Allgemeinmedizin/ Hausarztmedizin. *Primary Care*, 3, 261.
- Depression Guideline Panel (1993). *Depression in Primary Care: Detection, Diagnosis, and Treatment. Quick Reference Guide for Clinicians*, 5. Rockville, MD. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health service, Agency for Health Care Policy and Research.
- De Waal, M.W.M., Arnold, I.A., Eekhof, J.A.H. & Van Hemert, A.M. (2004). Somatoform disorders in general practice. Prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders. *British Journal of Psychiatry*, 184, 470-476.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, W. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F). Klinisch-Diagnostische Leitlinien*, Weltgesundheitsorganisation, 1. Aufl. Bern, Göttingen, Toronto: Huber.
- Dilsaver, S.C., Chen, Y.W., Swann, A.C., Shoaib, A.M. & Krajewski, K.J. (1994). Suicidality in patients with pure and depressive mania. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1312-1315.
- Di Nardo, P.A. & Barlow, D.H. (1990). Syndrome and symptom co-occurrence in the anxiety disorders. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety disorders* (pp. 205-230). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Doi, Y. & Minowa, M. (2003). Factor structure of the 12-item General Health Questionnaire in the Japanese general adult population. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 57, 379-383.
- Donaldson, S.K., Klein, D.N., Riso, L.P. & Schwartz, J.E. (1997). Comorbidity between dysthymic and major depressive disorders: A family study analysis. *Journal of Affective Disorders*, 42, 103-111.
- Dorsch, F. (Hrsg.) (1994). *Psychologisches Wörterbuch*. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber.
- Ellen, S.R., Norman, T.R. & Burrows, G.D. (1998). Assessing anxiety and depression in primary care. *MJA Practice Essentials*, 3, 14-19.
- Enns, M.W., Swenson, J.R., McIntyre, R.S., Swinson, R.P., Kennedy, S.H. & CANMAT Depression Work Group (2002). Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. VII Comorbidity. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 77-90.
- Escobar, J.I., Burnam, M.A., Karno, M., Forsythe, A. & Golding, J.M. (1987). Somatization in the Community. *Archives of General Psychiatry*, 44, 713-718.
- Escobar, J.I., Rubio-Stipe, M., Canino, G. & Karno, M. (1989). Somatic Symptom Index (SSI): A new abridged somatization construct. Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 140-146.

- Essau, C.A. & Wittchen, H.-U. (1993). An overview of the Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 3, 79-85.
- Fabisch, K. (2000). *Komorbidität in der Psychiatrie. Die Bedeutung von Krankheitsbegriff und Klassifikation für das Verständnis von Komorbidität und Kosyndromatik in Psychiatrie und Klinischer Psychologie*. Linz: Universitätsverlag Rudolf Trauner.
- Fallon, B.A. (2004). Pharmacotherapy of somatoform disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 455-460.
- Fava, M., Alpert, J.E., Borus, J.S., Nierenberg, A.A., Pava, J.A. & Rosenbaum, J.F. (1996). *American Journal of Psychiatry*, 153, 1308-1312.
- Fawcett, J. (1997). The detection and consequences of anxiety in clinical depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (Suppl. 8), 35-40.
- Feinstein, A.R. (1970). The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases*, 23, 455-468.
- Fink, P., Sørensen, L., Engberg, M., Holm, M. & Munk-Jørgensen, P. (1999). Somatization in primary care. *Psychosomatics*, 40, 330-338.
- Fink, P., Steen Hansen, M. & Oxhøj, M.-L. (2004). The prevalence of somatoform disorders among internal medical patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 413-418.
- Frances, A., Manning, D., Marin, D., Kocsis, J., McKinney, K., Hall, W. & Kline, M. (1992). Relationship of anxiety and depression. *Psychopharmacology*, 106, 82-86.
- Frances, A., Widiger, T. & Fyer, M.R. (1990). The influence of classification methods on comorbidity. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety disorders* (pp. 41-60). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Freyberger, H.J. & Stieglitz, R.-D. (1996). Neurotische, somatoforme und Belastungsstörungen. In H.J. Freyberger & R.-D. Stieglitz (Hrsg.). *Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie* (S.169- 184). Basel, Freiburg, Paris, London: Karger.
- Furlanetto, L.M., Mendlowicz, M.V. & Bueno, J.R. (2005). The validity of the Beck Depression Inventory-Short form as a screening instrument for moderate and severe depression in medical inpatients. *Journal of Affective Disorders*, 86, 87-91.
- Furukawa, T. & Goldberg, D. (1999). Cultural invariance of likelihood ratios for the General Health Questionnaire. *The Lancet*, 353, 561-562.
- García-Campayo, J. & Sanz-Carillo, C. (2002). Toprimate as a treatment for pain in multisomatoform disorder patients: an open trial. *General Hospital Psychiatry*, 24, 417-412.
- Gaynes, B.N., Magruder, K.M., Burns, B.J., Wagner, H.R., Yarnall, K.S.H. & Broadhead, W.E. (1999). Does a coexisting anxiety disorder predict persistence of a depressive illness in primary care patients with major depression? *General Hospital Psychiatry*, 21, 158-167.

- Gilbody, S.M., House, A.O. & Sheldon, T.A. (2001). Routinely administered questionnaires for depression and anxiety: a systematic review. *British Medical Journal*, 322, 406-409.
- Goldberg, D. (1972). *The detection of psychiatric illness by questionnaire. A technique for identification and assessment of non-psychotic psychiatric illness*. Maudsley Monographs 21. Oxford: University Press.
- Goldberg, D. (1999). The management of anxious depression in primary care. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (Suppl. 7), 39-42.
- Goldberg, D., Bridges, K., Duncan-Jones, P. & Grayson D. (1988). Detecting anxiety and depression in general medical settings. *British Medical Journal*, 297, 897-899.
- Goldberg, D., Gater, R., Sartorius, N., Üstün, T.B., Piccinelli, M., Gureje, O. & Rutter, C. (1997). The validity of two versions of the GHQ in the WHO study of mental illness in the general health care. *Psychological Medicine*, 27, 191-197.
- Goldberg, D. & Hillier, V.F. (1979). A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychological Medicine*, 27, 191-197.
- Goldberg, D. & Lecrubier, Y. (1995). Form and frequency of mental disorders across centers. In T.B. Üstün & N. Sartorius (Eds.). *Mental Illness in General Health Care* (pp. 323-334). Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore: John Wiley & Sons.
- Goldberg, D., Oldehinkel, T. & Ormel, J. (1998). Why GHQ threshold varies from one place to another. *Psychological Medicine*, 28, 915-921.
- Goldberg, D. & Williams, P. (1991). *A User's Guide to the General Health Questionnaire*. Windsor: NFER-Nelson.
- Goodchild, M.E. & Duncan-Jones, P. (1985). Chronicity and the General Health Questionnaire. *British Journal of Psychiatry*, 146, 55-61.
- Gorman, J.M. (1997) Comorbid depression and anxiety spectrum disorders. *Depression and Anxiety*, 4, 160-168.
- Graetz, B. (1991). Multidimensional properties of the General Health Questionnaire. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26, 132-138.
- Gray, D.P. (2001). Depression in General Practice. In A. Dawson & A. Tylee (Eds.). *Depression: Social and economic timebomb* (pp.77-84). London: BMJ Books.
- Greenberg, P.E., Sisitsky, T., Kessler, R.C., Finkelstein, S.N., Berndt, E., Davidson, J.R.T., Ballenger, J.C. & Fyer, A.J. (1999). The economic burden of anxiety disorders in the 1990s. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 427-435.
- Griez, E. & Overbeek, T. (1997). Comorbidity of Depression and Anxiety. In A. Honig & H.M. van Praag (Eds.) *Depression: Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances* (pp. 43-57). Chichester, New York, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto: John Wiley & Sons.
- Gureje, O. (1991). Reliability and factor structure of the Yoruba version of the 12-item General Health Questionnaire. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 84, 125-129.

- Gureje, O. & Obikoya, B. (1990). The GHQ-12 as a screening tool in primary care setting. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 25, 276-280.
- Gureje, O., Simon, G.F., Üstün, T.B. & Goldberg, D.P. (1997). Somatization in a cross-cultural perspective: A World Health Organization Study in primary care. *American Journal of Psychiatry*, 154, 989-995.
- Gurin, G., Veroff, J. & Feld, S. (1969). *Americans view their mental health*. New York: Basic Books. [zitiert nach Goldberg & Williams, 1991].
- Hahn, S.R., Kroenke, K., Williams, J.B.W. & Spitzer, R.L (2000). Evaluation of mental disorders with the Prime-MD. In M.-E. Maruish. (Ed.). *Handbook of psychological assessment in primary care settings* (pp. 191-254). Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 12, 56-62.
- Hamilton, M. (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 6, 278-296.
- Harris, E.C. & Barraclough, B. (1997). Suicide as an outcome for mental disorders: a meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 170, 205-228.
- Haug, H.-J. (1996). Affektive Störungen. In H.J. Freyberger & R.-D. Stieglitz (Hrsg.). *Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie* (S.136- 168). Basel, Freiburg, Paris, London: Karger.
- Hautzinger, M. (1986). Differentielle psychologische Theorien zu Angst und Depression. In H. Helmchen & Linden, M. (Hrsg.). *Die Differenzierung von Angst und Depression* (S. 123-134). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Hautzinger, M. (1998). *Depression*. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- Hautzinger M. & de Jong-Meyer R. (1994). Depressionen. In H. Reinecker (Hrsg.). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie* (S. 177 – 218). Göttingen, Bern, Toronto: Hogrefe.
- Hegerl, U. (2000). Die Studie „Depression 2000“ aus Sicht des Kompetenznetzes „Depression, Suizidalität“. *Fortschritte der Medizin, Sonderheft I/2000*, 40-41.
- Hegerl, U. & Ziegler, W. (2000). Kompetenznetz Depression. *Psycho*, 26, 332-342.
- Helmchen, H. & Linden, M. (1986). Die Differenzierung von Angst und Depression. In H. Helmchen & Linden, M. (Hrsg.). *Die Differenzierung von Angst und Depression* (S. 187-196). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Henkel, V., Mergl, R., Coyne, J.C., Kohnen, R., Möller, H.-J. & Hegerl, U. (2004). Screening for depression in primary care: Will one or two items suffice? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 254, 215-223.
- Henkel, V., Mergl, R., Kohnen, R., Maier, W., Möller, H.-J. & Hegerl, U. (2003). Identifying depression in primary care: a comparison of different screening methods in a prospective cohort study. *British Medical Journal*, 326, 200-201.

- Henkel, V., Mergl, R., Schütze, M., Allgaier, A.-K., Kohnen, R. & Hegerl, U. (2003). Früherkennung depressiver Störungen in der Primärversorgung. *Psychoneuro*, 29, 35-39.
- Henkel, V. Wambach, V. Möller, H.-J. & Hegerl, U. (2001). Diagnostik der Therapie von Depression. Schlüsselrolle für den Hausarzt. *Fortschritte der Medizin*, 143, (Sonderheft 2), 495-501.
- Herr, R., Maier, W. & Benkert, O. (1995). Results from the Mainz Center. In T.B. Üstün & N. Sartorius (Eds.). *Mental Illness in General Health Care* (pp. 121-136). Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore: John Wiley & Sons.
- Hessel, A., Geyer, M., Gunzelmann, T., Schumacher, J. & Brähler, E. (2003). Somatoform Beschwerden bei über 60-Jährigen in Deutschland. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 36, 287-296.
- Heun, R., Burkart, M., Maier, W. & Bech, P. (1999). Internal and external validity of the WHO Well-Being Scale in the elderly general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99, 171-178.
- Hiller, W. & Fichter, M.M. (2004). High utilizers of medical care.a crucial subgroup among somatizing patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 437-443.
- Hiller, W. & Rief, W. (1998). Therapiestudien zur Behandlung von Patienten mit somatoformen Störungen: Ein Literaturüberblick. *Verhaltenstherapie*, 8, 125-136.
- Hiller, W., Kroymann, R., Leibbrand, R., Cebulla, M., Korn, H.-J., Rief, W. & Fichter, M.M. (2004). Wirksamkeit und Kosten-Nutzen-Effekte der stationären Therapie somatoformer Störungen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 72, 136-146.
- Hirschfeld, R.M.A. (2001). The comorbidity of major depression and anxiety disorders: Recognition and management in primary care. Primary Care Companion *Journal of Clinical Psychiatry*, 3, 244-254.
- Hobbs, P., Ballinger, C.B., Greenwood, B., Martin, B. & McClure, A. (1984). Factor analysis and validation of the General Health Questionnaire in Men: A General Practice Survey. *British Journal of Psychiatry*, 144, 270-275.
- Hobbs, P., Ballinger, C.B. & Smith, A.H.W. (1983). Factor analysis and validation of the General Health Questionnaire in women: a general pracice survey. *British Journal of Psychiatry*, 142, 257-264.
- Hobi, V., Gerhard, U. & Gutzwiller, F. (1989). Mitteilungen über die Erfahrungen mit dem GHQ (General Health Questionnaire) von D.G. Goldberg. *Schweiz. Rundschau Med. (Praxis)*, 78, 219-225.
- Izard, C.E. (1977). *Human emotions*. New York: Plenum Press.
- Jacobi, F., Höfler, M., Meister, W. & Wittchen, H.-U. (2002). Prävalenz, Erkennens- und Verschreibungsverhalten bei depressiven Syndromen. Eine bundesdeutsche Hausarztstudie. *Der Nervenarzt*, 7, 651-658.
- Jaspers, K. (1946). *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin, Heidelberg: Springer.

- Johnson, J.G., Spitzer, R.L., Williams, J.B., Linzer, M., Brody, D., deGruy, F. & Hahn, S. (1995). Psychiatric comorbidity, health status, and functional impairment associated with alcohol abuse and dependence in primary care patients: findings of the Prime-MD 1000 study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 133-140.
- Judd, L.L. & Kunovac J.L. (1997). Diagnosis and Classification of Depression. In A. Honig & H.M. van Praag (Eds.) *Depression: Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances* (pp. 3-15). Chichester, New York, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto: John Wiley & Sons.
- Judd, L.L., Kessler, R.C., Paulus, M.P., Zeller, P.V., Wittchen, H.-U. & Kunovac, J.L. (1998). Comorbidity as a fundamental feature of generalized anxiety disorders: results from the National Comorbidity Study (NCS). *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 98 (Suppl. 393), 6-11.
- Katon, W. & Gonzales, J. (1994). A review of randomized trials of psychiatric consultation-liaison studies in primary care. *Psychosomatics*, 35, 268-278.
- Katon, W., Lin, E., Von Korff, M., Russo, J., Lipscomb, P. & Bush, T. (1991). Somatization: A spectrum of severity. *American Journal of Psychiatry*, 148, 34-40.
- Katon, W. & Schulberg, H. (1992). Epidemiology of depression in primary care. *General Hospital Psychiatry*, 14, 237-247.
- Kapfhammer, H.-P. (2000 a). Angststörungen. In H.-J. Möller, G. Laux & H.-P. Kapfhammer (Hrsg.). *Psychiatrie und Psychotherapie* (S.1181-1227). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Kapfhammer, H.-P. (2000 b). Somatoforme Störungen. In H.-J. Möller, G. Laux & H.-P. Kapfhammer (Hrsg.). *Psychiatrie und Psychotherapie* (S.1303-1385). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Kasper, S. (1999). *Angsterkrankungen. Diagnostik und Pharmakotherapie*. München: MMV Medizin Verlag GmbH.
- Kasper S., Möller, H.-J., Müller-Spahn, F. (1997). *Depression. Diagnose und Pharmakotherapie*. Stuttgart, New York: Georg Thieme.
- Katzelnick, D.J. & Greist, J.H. (2001). Social anxiety disorder: An unrecognized problem in primary care. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61 (Suppl. 1), 11-15.
- Kaufman, J. & Charney, D. (2000). Comorbidity of mood and anxiety disorders. *Depression and Anxiety*, 12 (Suppl. 1), 69-76.
- Keller, M.B., Lavori, P.W., Rice, J., Coryell, W. & Hirschfeld, R. (1986). The persistent risk of chronicity in recurrent episodes of nonbipolar major depressive disorder: A prospective follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 143, 24-28.
- Kellner, R. (1990). Somatization. Theories and research. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 150-160.
- Kendler, K.S. (1996). Major depression and generalized Anxiety Disorder. Same Genes, (partly) different environments – revisited. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 68-75.

- Kendler, K.S., Neale, M., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L. (1993). Major depression and phobias: the genetic and environmental sources of comorbidity. *Psychological Medicine*, 23, 361-371.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K.R., Rush, A.J., Walters, E.E. & Wang, P.S. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: Results from the National Comorbidity Replication (NCS-R). *JAMA*, 289, 3095-3105.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H.-U. & Kendler, K.S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the united states. Results from the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Kessler, R.C., Nelson, C.B., McGonagle, K.A., Liu, J., Swartz, M. & Blazer, D.G. (1996). Comorbidity of DSM-III-R major depressive disorder in the general population: Results from the National Comorbidity Survey. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 17-30.
- Kessler, R.C., Stang, P.E., H.-U. Wittchen, Üstün, T.B., Roy-Byrne, P.P. & Walters, E.E. (1998). Lifetime panic-depression comorbidity in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 55, 801-808.
- Kessler, R.C. & Walters, E.E. (1998). Epidemiology of DSM-III-R major depression and minor depression among adolescents and young adults in the national comorbidity survey. *Depression and Anxiety*, 7, 3-14.
- Kessler, R.C., Zhao, S., Blazer, D.G. & Swartz, M. (1997). Prevalence, correlates, and course of minor depression and major depression in the national comorbidity survey. *Journal of Affective Disorders*, 45, 19-30.
- Kılıç, C., Rezaki, M., Rezaki, B., Kaplan, I., Özgen, G., Sağduyu, A. & Öztürk, M.O. (1997). General Health Questionnaire (GHQ-12 & GHQ-28): psychometric properties and factor structure of the scales in a Turkish primary care sample. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 32, 327-331.
- Kirmayer, L.J. & Robbins, J.M. (1991). Three forms of somatization in primary care: Prevalence, co-occurrence, and socio-demographic characteristics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 647-655.
- Kirmayer, L.J., Robbins, J.M., Dworkind, M. & Yaffe, M.J. (1993). Somatization and the recognition of depression and anxiety in primary care. *American Journal of Psychiatry*, 150, 734-741.
- Klerman, G.L. (1990). Approaches to the Phenomena of Comorbidity. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety disorders* (pp. 13-40). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Koeter, M.W.J., van den Brink, W. & Ormel, J. (1989). Chronic psychiatric complaints and the General Health Questionnaire. *British Journal of Psychiatry*, 155, 185-190.
- Krauth, J. (1993). *Einführung in die Konfigurationsfrequenzanalyse*. Weinheim: Beltz.
- Krauth, J. & Lienert, A. (1973). *Die Konfigurationsfrequenzanalyse*. Freiburg: Karl Alber.

- Kroenke, K. & Price, R.K. (1993). Symptoms in the community. *Archives of International Medicine*, 153, 2474-2480.
- Kroenke, K., Spitzer, R.L., deGruy, F.V. & Swindle, R. (1998). A symptom checklist for somatoform disorders in primary care. *Psychosomatics*, 39, 263-272.
- Kronmüller, K.-T. & Mundt, C. (2000). Depressive Episoden. In H. Helmchen, H. Henn, H. Lauter, N. Sartorius (Hrsg.). *Psychiatrie der Gegenwart 5*, 4. Aufl. (S. 282 – 321). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Kuhs, H. (1991). Anxiety and depressive disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 32, 217-228.
- Langs, G. & Zapotoczky, H.G. (1995). Diagnostik. Neuere Entwicklung der Terminologie bei Angsterkrankungen. In Kasper, S. & H.-J. Möller (Hrsg.) *Angst- und Panikerkrankungen* (S. 23-38). Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Laux, G. (2000 a). Affektive Störungen: Einleitung und Übersicht. In H.-J. Möller, G. Laux & H.-P. Kapfhammer (Hrsg.). *Psychiatrie und Psychotherapie* (S.1099-1103). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Laux, G. (2000 b). Depressive Episode und rezidivierende depressive Störung. In H.-J. Möller, G. Laux & H.-P. Kapfhammer (Hrsg.). *Psychiatrie und Psychotherapie* (S.1104-1148). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Leckman, J.F., Weissman, M.M., Merikangas, K.R., Pauls, D.L. & Prusoff, B.A. (1983). Panic disorder and Major Depression. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1055-1060.
- Lecrubier, Y. (2001). The influence of comorbidity on the prevalence of suicidal behavior. *European Archives of Psychiatry*, 16, 395-399.
- Lecrubier, Y. & Üstün, T.B. (1998). Panic and depression: a worldwide primary care perspective. *International Clinical Psychopharmacology*, 13 (Suppl. 4), 7-11.
- Lecrubier, Y & Weiller, E. (1997). Comorbidities in social phobia. *International Clinical Psychopharmacology*, 12 (Suppl. 6), 17-21.
- Lenze, E.J., Mulsant, B.H., Shear, M.K., Schulberg, H.C., Dew, M.A., Begley, A.E., Pollock, B.G. & Reynolds, C.F. (2001). Comorbid anxiety disorders in depressed elderly patients. *American Journal of Psychiatry*, 157, 722-728.
- Leon, A.C., Kathol, R., Portera, L., Farber, L., Olfson, M., Lowell, K.N. & Sheehan, D.V. (1999). Diagnostic errors of primary care screens for depression and panic disorder. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 29, 1-11.
- Lésperance, F., Frasure-Smith, N. & Taljic, M. (1996). Major Depression before and after myocardial infarction: Its nature and consequences. *Psychosomatic Medicine*, 58, 99-110.
- Lépine, J.-P. (2002). The epidemiology of anxiety disorders: Prevalence and societal costs. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (Suppl. 14), 4-8.
- Lépine, J.-P., Gastpar, M., Mendlewicz, J. & Tylee, A. (1997). Depression in the community: the first pan-European study DEPRES (Depression Research Society in European Society). *International Clinical Psychopharmacology*, 12, 19-29.

- Levine, J., Cole D.P., Chengappa K.N.R. & Gershon S. (2001). Anxiety disorders and major depression, together or apart. *Depression and Anxiety*, 14, 94-104.
- Lieb, R., Mastaler, M. & Wittchen, H.U. (1998). Gibt es somatoforme Störungen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen? Erste epidemiologische Befunde der Untersuchung einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe. *Verhaltenstherapie*, 8, 81-93.
- Lieb, R., Pfister, H., Mastaler, M. & Wittchen, H.-U. (2000). Somatoform syndromes and disorders in a representative population sample of adolescents and young adults: prevalence, comorbidity and impairments. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 194-208.
- Lieb, R., Zimmermann, P., Friis, R.H., Höfler, M., Tholen, S. & Wittchen, H.-U. (2002). The natural course of DSM-IV somatoform disorders and syndromes among adolescents and young adults: a prospective-longitudinal community study. *European Psychiatry*, 17, 321-331.
- Lilienfeld, S.O., Waldman, I.D., Israel, A.C. (1994). A critical examination of the use of the term and concept of comorbidity in psychopathological research. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 1, 71-83.
- Lim, D., Sanderson, K. & Andrews, G. (2000). Lost productivity among full-time workers with mental disorders. *Journal of Mental Health Policy and Economics*, 3, 139-146.
- Linden, M. (1999). Psychische Störungen in der Primärversorgung. In H. Helmchen, Henn, F., Lauter, H. & Sartorius, N. (Hrsg.). *Allgemeine Psychiatrie* (S. 396-432). New York, Berlin, Heidelberg: Springer.
- Linden, M. (2002). Die WHO unterstützt Sie bei der hausärztlichen Psychotherapie. *Fortschritte der Medizin*, 144, 26-28.
- Linden, M. & Helmchen, H. (1995). Results from the Berlin Center. In T.B. Üstün & N. Sartorius (Eds.). *Mental Illness in General Health Care* (pp.99-120). Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore: John Wiley & Sons.
- Linden, M., Maier, W., Achberger, M., Herr, R., Helmchen, H. & Benkert, O. (1996). Psychische Erkrankungen und ihre Behandlung in den Allgemeinarztpraxen in Deutschland. *Nervenarzt*, 67, 205-215.
- Linden, M. & Zubrägel, D. (2000). *Angsterkrankungen: Diagnostik und Epidemiologie*. In H. Helmchen, F. Henn, H. Lauter & N. Sartorius (Hrsg.). *Erlebens- und Verhaltensstörungen, Abhängigkeit und Suizid* (S. 25-39). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Loerch, B., Szegedi, A., Kohnen, R. & Benkert, O. (2000). The Primary Care Evaluation of Mental Disorders (Prime-MD), German version: a comparison with the CIDI. *Journal of Psychiatric Research*, 34, 211-220.
- Lönnqvist, J. & Kuoppasalmi, K. (1989). Panic disorder and mortality. In K. Achté, T. Tamminen & R. Laaksonen (Eds.). Many faces of panic disorders. *Psychiatria Fennica (Suppl.)*, 18-23.

- Löwe, B., Spitzer, R.L., Gräfe, K., Kroenke, K., Quenter, A., Zipfel, S., Buchholz, C., Witte, S. & Herzog, W. (2004). Comparative validity of three screening questionnaires for DSM-IV depressive disorders and physicians`diagnoses. *Journal of Affective Disorders*, 78, 131-140.
- López-Ibor, J.J., Linden, M. & Gibert, J. (2000). Pathogenese und Therapie der Angsterkrankungen. In H. Helmchen, F. Henn, H. Lauter & N. Sartorius (Hrsg.). *Erlebens- und Verhaltensstörungen, Abhängigkeit und Suizid* (S. 41-57). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Luber, M.P., Hollenberg, J.P., Williams-Russo, P., DiDomenico, T.N., Meyers, B.S., Alexopoulos, G.S. & Carlson, M.E. (2000). Diagnosis, treatment, comorbidity, and ressource utilization of depressed patients in a general medical practice. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 30, 1-13.
- Lydiard, R.B. (1991). Coexisting depression and anxiety: Special diagnostic and treatment issues. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52 (Suppl.), 48-54.
- Lyness, J.M., Caine, E.D., King, D.A., Cox, C. & Yoedlono, Z. (1999). *Journal of General Internal Medicine*, 14, 249-254.
- Magee, W.J., Eaton, W.W., Wittchen, H.-U., McGonagle, K.A. & Kessler, R.C. (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 53, 159-168.
- Maier, W. & Falkai, P. (1999). The epidemiology of comorbidity between depression, anxiety disorders and somatic diseases. *International Clinical Psychopharmacology*, 14 (Suppl. 2), 1-6.
- Maier, W., Gänsicke, M., Freyberger, H.J., Linz, M. & Lecrubier, Y. (2000). *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 29-36.
- Maier, W., Minges, J. & Lichtermann, D. (1995). The familial relationship between panic disorder and unipolar depression. *Journal of Psychiatric Research*, 29, 375-388.
- Mari, J.J. & Williams, P. (1985). A comparison of the validity of two psychiatric screening questionnaires (GHQ-12 and SRQ-20) in Brazil, using relative operating characteristic (ROC) analysis. *Psychological Medicine*, 15, 651-659.
- Maruish, M.-E. (2000). Introduction. In M.-E. Maruish. (Ed.). *Handbook of psychological assessment in primary care settings* (pp. 3-42). Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Maser, J.D. & Cloninger, C.R. (1990). Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders: Introduction and Overview. In J.D. Maser & Cloninger, C.R. (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders* (pp. 3-12). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Massion, A.O., Warshaw, M.G. & Keller, M.B. (1993). Quality of life and psychiatric morbidity in panic disorder and generalized disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 600-607.
- McCabe, D. & Holmwood, C. (2001). What is comorbidity and why do general practitioners need to know about it? Primary mental health care, Australian Resource Center. <http://som.flinders.edu.au/FUSA/PARC/PAPER1.PDF>

- McQuaid, J.R., Stein, M.B., Laffaye, C., & McCahill, M.E. (1999). Depression in a primary care clinic: the prevalence and impact of an unrecognized disorder. *Journal of Affective Disorders*, 55, 1-10.
- Melartin, T. & Isometsä, E. (2000). Psychiatric comorbidity of major depressive disorder – a review. *Psychiatria Fennica*, 31, 87-100.
- Melartin, T.K., Rytsälä, H.J., Leskelä, U.S., Lestelä-Mielonen, P.S., Petteri Sokrero, T. & Isometsä, E. (2002). Current comorbidity of psychiatric disorders among DSM-IV major depressive patients in psychiatric care in the Vantaa Depression Study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63, 126-134.
- Menard, S. (1995). Applied logistic regression analysis. Thousand Oaks: Sage Publications.
- Merikangas, K.R., Angst, J., Eaton, W., Canino, G., Rubio-Stipe, M., Wacker, H., Wittchen, H.-U., Andrade, L., Essau, C., Whitaker, A., Kraemer, H., Robins, L.N. & Kupfer, D.J. (1996). Comorbidity and boundaries of affective disorders with anxiety disorders and substance misuse: Results of an International Task Force. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 58-67.
- Merikangas, K.R., Zhang, H., Avenevoli, S., Acharyya, S., Neuschwander, M. & Angst, J. (2003). Longitudinal trajectories of depression and anxiety in a prospective community study: The Zurich Cohort Study. *Archives of General Psychiatry*, 60, 993-1000.
- Metz, D.E. (1978). Basic principles of ROC analysis. *Seminars in Nuclear Medicine*, VII, 283-298.
- Mineka, S., Watson, D. & Clark, A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Reviews of Psychology*, 49, 377-412.
- Möller, H.-J., Laux, G., Deister, A. (2001). *Psychiatrie und Psychotherapie*. Stuttgart, New York: Georg Thieme.
- Monroe, S.M. (1990). Psychosocial factors in anxiety and depression. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety disorders* (pp. 463-498). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Montano, C.B. (1994). *Recognition and treatment of depression in primary care setting*, 55 (Suppl. 12), 18-37.
- Mokken, R.J. (1982). A nonparametric approach to the analysis of dichotomous item responses. *Applied Psychological Measurement*, 6, 417-430.
- Müller, T., Mannel, M., Murck, H. & Rahlfs, V.W. (2004). Treatment of somatoform disorders with St. John's Wort: A randomized, double-blind and placebo-controlled study. *Psychosomatic Medicine*, 66, 538-547.
- Murray, C.J.L. & Lopez, A.D. (1997). Global mortality, disability and the contribution of risk factors: Global burden of disease study. *Lancet*, 349, 1436-1352.
- Murphy, J.M., Berwick, D.M., Weinstein, M.C., Borus, J.F., Budman, S.H. & Klerman, G.L. (1987). Performance of screening and diagnostic tests. Application of receiver operating characteristic analysis. *Archives of General Psychiatry*, 44, 550-555.

- Newman, S.C., Bland, R.C. & Orn, H. (1988). A comparison of methods of scoring the General Health Questionnaire. *Comprehensive Psychiatry*, 29, 402-408.
- Ninan, P.T. & Berger, J. (2001). Symptomatic and syndromal anxiety and depression. *Depression and Anxiety*, 14, 79-85.
- Nisenson, L.G., Pepper, C.M., Schwenk, T.L. & Coyne, J.C. (1998). The nature and prevalence of anxiety disorders in primary care. *General Hospital Psychiatry*, 20, 21-28.
- Noack, H. & Petermann, F. (1992). Entscheidungstheorie. In S. Jäger & F. Petermann (Hrsg.). *Psychologische Diagnostik: ein Lehrbuch* (S. 295-310). Weinheim: Psychologische Verlagsunion.
- Noyes, R., Happel, R.L., Müller, B., Holt, C.S., Kathol, R.G., Siren, L.R. & Amos, J.J. (1998). Fluvoxamine for somatoform disorders: An open trial. *General Hospital Psychiatry*, 20, 339-344.
- Nutt, D. D. M. (1997). Management of patients with depression associated with anxiety symptoms. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (Suppl. 8), 11-16.
- Ofstead, C.L., Gobran, D.S. & Lum, D.L. (2000). Integrating behavioral health assessment with primary care services. In M.-E. Maruish. (Ed.). *Handbook of psychological assessment in primary care settings* (pp. 153-188). Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Ohlendorf, P. (unveröffentlichte Dissertation). *Der WHO-5- Wellbeing Index*. Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Ormel, J. & Giel, R. (1990). Medical effects of nonrecognition of affective disorders in primary care. In N., Sartorius, D. Goldberg, G. de Girolamo, J.A: Costa e Silva, Y. Lecrubier & H.-U. Wittchen (1990). (Hrsg.). *Psychological Disorders in General Medical Settings* (pp. 146-158). Toronto, Lewiston, NY, Bern, Göttingen, Stuttgart: Hogrefe & Huber Publishers.
- Ormel J. & Tiemens B. (1997). Depression in Primary Care. In A. Honig & H.M. van Praag (Eds.) *Depression: Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances* (pp. 83-108). Chichester, New York, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto: John Wiley & Sons.
- Ormel, J., Von Korff, M., Üstün, T.B., Pini, S., Korten, A. & Oldehinkel, T. (1994). Common mental disorders and disabilities across cultures. Results from the WHO Collaborative Study on Psychological Problems in General Health Care. *JAMA*, 271, 1741-1748.
- Otto, M.W., Bruce, S. & Deckersbach, T. (2005). Benzodiazepine use, cognitive impairment, and cognitive-behavioral therapy for anxiety disorders: Issues in the treatment of a patient in need. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66 (Suppl. 2), 34-38.
- Palmer, S.C. & Coyne, J.C. (2003). Screening for depression in medical care. Pitfalls, alternatives and revised priorities. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 279-287.
- Papassotiropoulos, A., Heun, R. & Maier, W. (1997). Age and cognitive impairment influence the performance of the General Health Questionnaire. *Comprehensive Psychiatry*, 38, 335-340.

- Paykel, E.S. & Priest, R.G. (1992). Recognition and management of depression in general practice: consensus statement. *British Medical Journal*, 305, 1198-1202.
- Perkonigg, A. & Wittchen, H.-U. (1995). Epidemiologie und Verlauf. In S. Kasper & Möller, H.-J. (Hrsg.). *Angst- und Panikerkrankungen* (S. 137-177). Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Philipp, M. (1993). Psychopathologische Charakterisierung. In F. Holsboer & M. Philipp (Hrsg.). *Angststörungen. Pathogenese – Diagnostik – Therapie* (S. 67-74). Gräfelfing: SMVerlag + Agentur für medizinische Informationen GmbH.
- Pigott, T.A. (1999). Gender differences in the epidemiology and treatment of anxiety disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (Suppl. 18), 4-15.
- Pini, S., Berardi, D., Rucci, P., Piccinelli, M., Neri, C., Tansella, M. & Ferrari, G. (1997). Identification of psychiatric distress by primary care physicians. *General Hospital Psychiatry*, 19, 411-418.
- Pini, S., Perkonigg, A., Tansella, M. & Wittchen, H.-U. (1999). Prevalence and 12-month outcome of threshold and subthreshold mental disorders in primary care. *Journal of Affective Disorders*, 56, 37-48.
- Politi, P.L., Piccinelli, M. & Wilkinson, G. (1994). Reliability, validity and factor structure of the 12-item General Health Questionnaire among young males in Italy. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90, 432-437.
- Power, M.J. (1988). The “worst ever” version of the General Health Questionnaire. *Journal of Clinical Psychology*, 44, 215-126.
- Preskorn, S.H. & Fast, G.A. (1993). Beyond signs and symptoms: The case against a mixed anxiety and depression category. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54 (Suppl. 1), 24-32.
- Price, J.S., Gardner, R., & Erickson, M. (2004). Can depression, anxiety and somatization be understood as appeasement displays? *Journal of Affective Disorders*, 79, 1-11.
- Radloff, L. (1977). The CES-D Scale: a self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1, 385-401.
- Ramana, R., Paykel, E.S., Cooper, Z., Hayhurst, H., Saxty M. & Surtees, P.G. (1995). Remission and relapse in major depression: a two-year prospective follow-up study. *Psychological Medicine*, 25, 1161-1170.
- Rasch, D., Herrendörfer, G., Bock, J., Victor, N. & Guiard, V. (Hrsg.) (1998). *Verfahrensbibliothek: Versuchsplanung und –auswertung*, Band 2. München, Wien: Oldenbourg Verlag.
- Regier, D.A., Hirschfeld, R.M.A., Goodwin, F.K., Burke, J.D., Lazar, J.B. & Judd, L.L. (1988). The NIMH depression awareness, recognition, and treatment programm: Structure, aims, and scientific basis. *American Journal of Psychiatry*, 145, 1351-1357.
- Rief, W. (1996). Die somatoformen Störungen – Großes unbekanntes Land zwischen Psychologie und Medizin. Überblicksarbeit. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25, 173-189.

- Rief, W. & Fichter, M.M. (1998). Somatoforme Störungen – Spiegel des modernen Gesundheitsverständnisses und Herausforderung für das Gesundheitswesen. *Verhaltenstherapie*, 8, 78-80.
- Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatisierungsstörung und Hypochondrie*. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- Rief, W., Schäfer, S., Hiller, W. & Fichter, M.M. (1992). Lifetime diagnosis in patients with somatoform disorders: Which came first? *European Archives of Psychiatry*, 241, 236-240.
- Rief, W. & Sharpe, M. (2004). Somatoform disorders – new approaches to classification, conceptualization, and treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 387-390.
- Robins, L.N., Helzer, J.E., Croughan, J.L., Williams, J.B.W. & Spitzer, R.L. (1981). *The NIMH Diagnostic Interview Schedule, Version III*. Washington: Public Health Services (HSS) ADM-T-42-3 (5-81, 8-81).
- Robins, L.N., Wing, J., Wittchen, H.-U., Helzer, J.E., Babor, T.F., Burke, J., Farmer, A., Jablenski, A., Pickens, R., Regier, D., Sartorius, N. & Towle, L.H. (1988). The Composite Diagnostic Interview. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1069-1077.
- Rodriguez, B.F., Weisberg, R.B., Pagano, M.E., Machan, J.T., Culepper, L. & Keller, M.B. (2004). Frequency and patterns of psychiatric comorbidity in a sample of primary care patients with anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 45, 129-137.
- Roy-Byrne, P.P. (1996). Generalized anxiety and mixed anxiety-depression: Association with disability and health care utilization. *Journal of Clinical Psychiatry*, 57 (Suppl. 7), 86-91.
- Roy-Byrne, P.P. & Katon, W. (1997). Generalized anxiety disorder in primary care: The precursor/modifier pathway to increased health care utilization. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (Suppl. 3), 34-38.
- Roy-Byrne, P.P., Stein, M.B., Russo, J., Mercier, E., Thomas, R., McQuaid, J., Katon, W.J., Craske, M.G., Bystritsky, A. & Sherbourne, C.D. (1999). Panic disorder in the primary care setting: Comorbidity, disability, service utilization, and treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 492-499.
- Roy-Byrne, P.P., Uhde, T.W., Post, R.M., Gallucci, W., Chrousos, G.P. & Gold, P.W. (1986). The corticotropin-releasing hormone stimulation test in patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 896-899.
- Rudd, M.D., Dahm, F. & Rajab M.H. (1993). Diagnostic comorbidity in persons with suicidal ideation and behaviour. *American Journal of Psychiatry*, 150 (6), 928-934.
- Rush, A.J. (1990). Problems associated with the diagnosis of depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51 (Suppl. 6), 15-22.
- Rush, A.J., Zimmerman, M., Wisniewski, S.R., Fava, M., Hollon, S.D., Warden, D., Biggs, M.M., Shores-Wilson, K., Sheltob, R.C., Luther, J.F., Thomas, B. & Trivedi, M.H. (2005). Comorbid psychiatric disorders in depressed outpatients: Demographic and clinical features. *Journal of Affective Disorders*, 87, 43-55.

- Rutz, W. (1999). Improvement of care for people suffering from depression: The need for comprehensive education. *International Clinical Psychopharmacology*, 14 (Suppl. 3), 27-33.
- Sack, M., Loew, T. & Scheidt, C.E. (1998). Diagnostik und Therapie der Somatisierungsstörung und undifferenzierten Somatisierungsstörung – eine Übersicht zur empirischen Literatur. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin*, 44, 214-232.
- Sacket, D.L., Haynes, R.B., Guyatt, G.H. & Tugwell, P. (1991). *Clinical epidemiology. A basic science for clinical medicine*. Boston, Toronto, London: Little, Brown and Company.
- Salkovskis, P.M. (1996). *Somatoform Störungen*. In Margraf, J. (Hrsg.) Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 2: Störungen. Berlin, Heidelberg, new York: Springer.
- Sanderson, W.C., Beck, A.T. & Beck, J. (1990). Syndrome comorbidity in patients with major depression or dysthymia: Prevalence and temporal relationships. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1025-1028.
- Sartorius, N. & Üstün, T.B. (1995). Mixed anxiety and depressive disorder. *Psychopathology*, 28 (Suppl. 1), 21-25.
- Sartorius, N., Üstün, T.B., Costa e Silva, J.-A., Goldberg, D., Lecrubier, Y., Ormel, J., von Korff, M., & Wittchen, H.-U. (1993). An international study of psychological problems in primary care. *Archives of General Psychiatry*, 50, 819-824.
- Sartorius, N., Üstün, T.B., Lecrubier, Y. & Wittchen, H.U. (1996). Depression comorbid with anxiety: Results from the WHO Study on Psychological Disorders in Primary Health Care. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 38-43.
- Schmitz, N., Kruse, J., Heckrath, C., Alberti, L. & Tress, W. (1999). Daignosing mental disorders in primary care: the General Health Questionnaire (GHQ) and the Symptom Check List (SCL-90-R) as screening instruments. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 34, 360-366.
- Schmitz, N., Kruse, J. & Tress, W. (1999). Psychometric properties of the General Health Questionnaire (GHQ-12) in a German primary care sample. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100, 462-468.
- Schulberg, H.C., Block, M.R., Madonia, M.J., Scott, C.P., Rodriguez, E., Imber, S.D., Perel, J., Lave, J., Houck, P.R. & Coulehan, J.L. (1996). Treating major depression in primary care practice. *Archives of General Psychiatry*, 53, 913-119.
- Schwenk, T.L., Klinkman, M.S. & Coyne, J.C. (1998). Depression in the family physician's office: What the psychiatrist needs to know: The Michigan Depression Project. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 (Suppl. 20), 94-100.
- Shea, M.T., Elkin, I., Imber, S.D., Sotsky, S.M., Watkins, J.T., Collins, J.F., Pilkonis, P.A., Beckham, E., Glass, D.R., Dolan, R.T. & Parloff, M.B. (1992). Course of depressive symptoms over follow-up. Findings of the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Programme. *Archives of General Psychiatry*, 49, 782-787.
- Shear, M.K. & Mammen, O. (1997). Anxiety disorders in primary care: A life-span perspective. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 61/2 (Suppl. A), 37-53.

- Shelton, R.C., Davidson, J., Yonkers, K.A., Koran, L., Thase, M.E., Pearlstein, T. & Halbreich, U. (1997). The undertreatment of dysthymia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 59-65.
- Sheehan, D.V., Lecribier, Y., Sheehan, K.H. (1997). The validity of the Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I) according to the SCID-P and its reliability. *European Psychiatry*, 12, 232-241.
- Sheehan, D.V., Lecribier, Y., Sheehan, K.H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R. & Dunbar, G. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 (Suppl. 20), 22-33.
- Sherbourne, C.D., Jackson, C.A., Meredith, L.S., Camp, P. & Wells, K. (1996). Prevalence of comorbid anxiety disorders in primary care outpatients. *Archives of Family Medicine*, 5, 27-34.
- Simon, G.E., Fleiss, J.L., Fisher, B. & Gurland, B.J. (1974). Two methods of psychiatric interviewing: telephone and face-to-face. *Journal of Psychology*, 88, 141-146.
- Smith, G.R. (1992). The epidemiology and treatment of depression, when it coexists with somatoform disorders, somatization and pain. *General Hospital Psychiatry*, 14, 265-272.
- Spitzer, R.L. (1994). Psychiatric "Co-occurrence"? I'll stick with "Comorbidity". *Clinical Psychology: Science and Practice*, 1, 88-92.
- Spitzer, R.L., Kroenke, K. & Williams, S. (1999). Validation and utility report version of Prime-MD. The PHQ Primary Care Study, *JAMA*, 282, 1737-1744.
- Spitzer, R.L., Williams, R.B.J., Gibbon, M. & First, M. (1989). *Structured clinical interview for DSM-III-R (SCID9/1/89 Version)*. New York, Biometrics Research Department, New York, State Psychiatric Institute.
- Spitzer, R.L., Williams, J.B., Kroenke, K., Linzer, M., deGruy, F.V., Hahn, S.R., Brody, J. & Johnson, J.G. (1994). Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The Prime-MD 1000 Study. *JAMA*, 272, 1749-1756.
- Stahl, S.M. (1993). Mixed anxiety and depression: Clinical implications. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54 (Suppl. 1), 33-38.
- Stahl, S.M. (1997). Mixed depression and anxiety: Serotonin<sub>1A</sub> receptors as a common pharmacologic link. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (Suppl. 8), 20-26.
- Starevic, V., Linden, M., Uhlenuth, E.H., Kolar, D. & Latas, M. (2004). Treatment of panic disorder with agoraphobia in anxiety disorder clinic: factors influencing psychiatrists' treatment choices. *Psychiatry Research*, 125, 41-52.
- Sperry, L., Brill, P.L., Howard, K.I. & Grissom, G.R. (1996). *Treatment outcomes in psychotherapy and psychiatric interventions*. New York: Brunner/Mazel.
- SPSS™ (2003). *Statistical package for Social Sciences*. SPSS Inc. Cary, USA.
- Sturm, R. & Wells, B. (1995). How can Depression become more cost-effective? *JAMA*, 273, 51-58.

- Stieglitz, R.-D. & Freyberger, H.J. (1996). Klassifikation und diagnostischer Prozess. In H.J. Freyberger & R.-D. Stieglitz (Hrsg.). *Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie* (S. 24-45). Basel, Freiburg, Paris, London: Karger.
- Swartz, M., Blazer, D., George, L. & Landerman, R. (1986). Somatization disorder in community population. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1403-1408.
- Swartz, M., Landerman, R., George, L., Blazer, D.G. & Escobar, J. (1991). In L.N. Robins & D.A. Regier (1991). *Psychiatric Disorders in America. The Epidemiologic Catchment Area Study* (pp. 220-257). New York, Toronto, Oxford, Singapore, Sydney: The Freee Press.
- SYSTAT™ (2004). *SYSTAT\* 11 Data*. Richmond, USA: SYSTAT-Software Inc.
- Terre, L., Carlos Poston, W.S., Foreyt, J. & St. Jeor, S.T. (2003). Do somatic complaints predict subsequent symptoms of depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 72, 261-267.
- Tiemens, B.G., Ormel, J. & Simon, G.E. (1996). Occurrence, recognition, and outcome of psychological disorders in primary care. *American Journal of Psychiatry*, 153, 636-644.
- Tiller, J.W.G., Biddle, N., Maguire, K.P. & Davies, B.M. (1988). The dexamethasone suppression test and plasma dexamethasone in generalized anxiety disorder. *Biological Psychiatry*, 23, 261-270.
- Tylee, A. (1999). Depression in the Community: Physician and Patient Perspective. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (Suppl.7), 12-16.
- Tyler, P. (1999). *Anxiety. A multidisciplinary review*. Singapore, New Jersey, London, Hong Kong: World Scientific Publishing.
- Tyler, P. (2001). The case for cothymia: mixed anxiety and depression as a single diagnosis. *British Journal of Psychiatry*, 179, 191-193.
- Üstün, T.B. & Sartorius, N. (1995). The background and rationale of the WHO Collaborative Study on 'Psychological Problems in General Health Care'. In T.B. Üstün & N. Sartorius (Eds.). *Mental Illness in General Health Care* (pp.1-19. Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore: John Wiley & Sons.
- Vaillant, G.E., Orav, J., Meyer, S.E., Vaillant, L.M. & Roston, D. (1996). Late-life consequences of affective disorder. *International Psychogeriatrics*, 8, 13-31.
- Valenstein, M., Vijan, S., Zeber, J.E., Boehm, K. & Butar, A. (2001). The cost-utility of screening for depression in primary care. *Annals of Internal Medicine*, 134, 345-360.
- Van Praag, H.M. (1996). Comorbidity (psycho)analysed. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 129-134.
- Von Korff, M., Shapiro, S., Burke, J.D., Teitlebaum, M., Skinner, E., German, Turner, R.W., Klein, R.W. & Burns, B. (1987). Anxiety and depression in a primary care clinic. Comparison of a Diagnostic Interview Schedule, General Health Questionnaire, and Practitioner Assessments. *Archives of General Psychiatry*, 44, 1987.

- Von Korff, M. & Simon, G. (1996). The relationship between pain and depression. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 101-108.
- Von Mühlendahl, K.E. (1998). Odds Ratio (OR) und Relatives Risiko (RR). *Umweltmedizin in Forschung und Praxis*, 3, 124.
- Ware, J.E., Johnston, S.A., Davies-Avery, A. & Brook, R.H. (1979). *Conceptualization and measurement of health for adults in the health insurance study*. Santa Monica: Rand.
- Warner, J., Berman, J., Weyant, J. & Ciarlo, J. (1983). Assessing mental health program effectiveness: a comparison of three client follow-up methods. *Evaluation*, 7, 6335-638.
- Weissman, M. (1990). Evidence for comorbidity of anxiety and depression: Family and genetic studies of children. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.). *Comorbidity of Mood and Anxiety disorders* (pp. 349-366). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Weissman, M.M., Livingston Bruce, M., Leaf, P.J., Florio, L.P. & Holzer, C. (1991). Affective disorders. In L.N. Robins & D.A. Regier (1991). *Psychiatric Disorders in America. The Epidemiologic Catchment Area Study* (pp. 53-80). New York, Toronto, Oxford, Singapore, Sydney: The Free Press.
- Werneke, U., Goldberg, D., Yalcin, I. & Üstün, B.T. (2000). The stability of the factor structure of the General Health Questionnaire. *Psychological Medicine*, 30, 823-829.
- Whooley, M.A., Avins, A.L., Miranda, J. & Brower, W.S. (1997). Case-finding instruments for depression. *Journal of General Internal Medicine*, 12, 439-445.
- Williams, J.W., Mulrow, C.D., Kroenke, K., Dhanda, R., Badgett, R.G., Omori, D. & Lee, S. (1999). Case-finding for depression in primary care: a randomized trial. *American Journal of Medicine*, 106, 36-43.
- Winefield, H.R., Goldney, R.D., Winefield, A.H. & Tiggemann, M. (1989). The General Health Questionnaire: reliability and validity for Australian Youth. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 23, 53-58.
- Wing, J.K., Cooper, J.E. & Sartorius, N. (1974). *The description and classification of psychiatric symptoms: An instruction manual for the PSE and the CATEGO System*. London: Cambridge University Press.
- Winter, S., Wittchen, H.-U., Höfler, M., Spiegel, B., Ormel, H., Müller, N. & Pfister, H. (2000). Design und Methoden der Studie „Depression 2000“. Charakteristik der teilnehmenden Ärzte und Patienten. *Fortschritte der Medizin, Sonderheft I/2000*, 11-21.
- Wittchen, H.-U. (1991). Der Langzeitverlauf unbehandelter Angststörungen: Wie häufig sind Spontanremissionen? *Verhaltenstherapie*, 1, 273-282.
- Wittchen, H.-U. (1994). Reliability and validity studies of the WHO-Composite International Diagnostic Interview (CIDI): A critial review. *Journal of Psychiatric Research*, 28, 57- 84.

- Wittchen, H.-U. (1996 a). What is comorbidity – Fact or artefact? *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 7-8.
- Wittchen, H.-U. (1996 b). Critical issues in the evaluation of comorbidity of psychiatric disorders. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 9-16.
- Wittchen, H.-U. (2000). Die Studie "Depression 2000". Eine bundesweite Depressions-Screening-Studie in Allgemeinarztpraxen. *Fortschritte der Medizin, Sonderheft I/2000*, 1-3.
- Wittchen, H.-U., Beesdo, K., Bittner, A. & Goodwin, R. (2003). Depressive episodes – evidence for a causal role of primary anxiety disorders. *European Psychiatry*, 18, 384-393.
- Wittchen, H.-U. & Essau, C.A. (1993). Comorbidity and mixed anxiety-depressive disorders: Is there epidemiologic evidence? *Journal of Clinical Psychiatry*, 54 (Suppl. 1), 9-15.
- Wittchen, H.-U., Essau, C.A., Rief, W. & Fichter, M. (1993). Assessment of somatoform disorders and patterns with the CIDI-findings in psychosomatic inpatients. *International Journal in Psychiatric Research*, 3, 87-99.
- Wittchen, H.-U., Essau, C.A., von Zerssen, D., Krieg, J.-C. & Zaudig, M. (1992). Life-time and six-month prevalence of mental disorders in the munich follow-up study. *European Archives of Clinical Neuroscience*, 241, 247-258.
- Wittchen, H.-U., Hand, I. & Hecht, H. (1989). Prävalenz, Komorbidität und Schweregrad von Angststörungen – Ergebnisse der Münchener Follow-up-Studie (MFS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 2, 117-153.
- Wittchen, H.-U., Höfler, M. & Meister, W. (2001). Prevalence and recognition of depressive syndromes in German primary care settings: poorly recognized and treated? *International Clinical Psychopharmacology*, 16, 121-135.
- Wittchen H.-U. & Hoyer, J. (2001). Generalized anxiety disorder: Nature and course. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (Suppl. 11), 15-19.
- Wittchen, H.-U., Knäuper, B. & Kessler, R.C. (1994). Lifetime risk of depression. *British Journal of Psychiatry*, 165 (Suppl. 26), 16-22.
- Wittchen, H.-U., Krause, P., Hoyer, J., Beesdo, K., Jacobi, F., Höfler, M. & Winter, S. (2001). Prävalenz und Korrelate Generalisierte Angststörungen in der Allgemeinarztpraxis. *Fortschritte der Medizin, Sonderheft I*, 17-25.
- Wittchen, H.-U., Lachner, G., Wunderlich, U. & Pfister, H. (1998). Test-retest-reliability of the computerized DSM-IV version of the Munich Composite International Diagnostic Interview (M-CIDI). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33, 568-578.
- Wittchen, H.-U., Lieb, R., Wunderlich, U. & Schuster, P. (1999). Comorbidity in primary care: Presentation and consequences. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (Suppl. 7), 29-36.
- Wittchen, H.-U., Mühlig, S. & Beesdo, K. (2003). Mental disorders in primary care. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 5, 115-128.

- Wittchen, H.-U., Müller, N., Pfister, H., Winter, S. & Schmidtkunz, B. (1999). Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland – Erste Ergebnisse des bundesweiten Zusatzsurveys „Psychische Störungen“. *Gesundheitswesen*, 61 (Sonderheft 2), 216-222.
- Wittchen, H.-U., Müller, N., Schmidtkunz, B., Winter, S. & Pfister H. (2000). Erscheinungsformen, Häufigkeit und Versorgung von Depressionen. Ergebnisse des bundesweiten Gesundheitssurveys „Psychische Störungen“. *Fortschritte der Medizin, Sonderheft I/2000*, 4-10.
- Wittchen, H.-U., Nelson, C.B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychological problems in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28, 109-126.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1997 a). *Diagnostisches Expertensystem für psychische Störungen. DIA-X Interview Längsschnitt*. Frankfurt: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1997 b). *Diagnostisches Expertensystem für psychische Störungen. DIA-X Instruktionsmanual*. Frankfurt: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U. & Pittrow, D. (2002). Prevalence, recognition and management of depression in primary care in Germany: the Depression 2000 study. *Human Psychopharmacology*, 17, 1-11.
- Wittchen, H.-U., Schuster, P. & Lieb, R. (2001). Comorbidity and mixed-depressive disorder: clinical curiosity or pathological need? *Human Psychopharmacology* 16, 21-30.
- Wittchen, H.-U., Winter, S., Höfler, M., Spiegel, B., Ormel, H., Müller, N. & Pfister, H. (2000). Häufigkeit und Erkennensrate von Depression in der hausärztlichen Praxis. *Fortschritte der Medizin, Sonderheft I/2000*, 22-30.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)*, Achse 1. Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., Schramm, E., Spengler, P., Mombour, W., Klug, J. & Horn, R. (1990). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-III-R (SKID-Version 2.0)*. Weinheim: Beltz.
- Wittchen, H.-U., Zhao, S., Kessler, R.C. & Eaton, W.W: (1994). DSM-III-R Generalized anxiety disorder in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 355-364.
- World Health Organization (1977). *The ICD-9 International Classification of Diseases*. Geneva: WHO.
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: WHO.
- World Health Organization (1993). *Composite International Diagnostic Interview*. Geneva: WHO.
- World Health Organisation (1998). *Info Package: Mastering Depression in Primary Care, Version 2.2*. Frederiksborg: WHO, Regional Office for Europe, Psychiatric Research Unit.

- Wolfersdorf, M. (2000). *Krankheit Depression erkennen, verstehen, behandeln*. Bonn: Psychiatrie-Verlag.
- Wulsin, L.R., Vaillant, G.E. & Wells, V.E. (1999). A systematic review of the mortality of depression. *Psychosomatic Medicine*, 61, 6-17.
- Whybrow, P.C. (1997). *A mood apart*. New York: Basic Books.
- Zajecka, J. (1997). Importance of establishing the diagnosis of persistent anxiety. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (Suppl. 3), 9-13.
- Zapotoczky, H.G. (1998). Zwangsstörung. Angst, Depression. In G. Lenz, U. Demal & M. Bach. (Hrsg.) *Spektrum der Zwangsstörungen* (107-112). Wien: Springer.
- Zimmerman, M. Lish, J.D., Farber, N.J., Hartung, J., Lush, D., Kuzma, M.A. & Plescia, G. (1994). Screening for depression in medical patients. Is the focus too narrow? *General Hospital Psychiatry*, 16, 388-396.
- Zimmerman, M. & Mattia, J.I. (1999). Psychiatric diagnosis in clinical practice: Is co-morbidity being missed? *Comprehensive Psychiatry*, 40, 182-191.
- Zinbarg, R.E., Barlow, D.H., Liebowitz, M., Street, L., Broadhead, E., Katon, W., Roy-Byrne, P., Lepine, J.-P., Teherani, M., Richards, J., Brantley, P.J. & Kraemer, H. (1994). The DSM-IV field trial for mixed anxiety and depression. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1153-1162.
- Zintl-Wiegand, A. & Cooper, B (1979). Psychische Erkrankungen in der Allgemeinarzt-praxis: eine Untersuchung in Mannheim. *Nervenarzt*, 50, 352-359.
- Zung, W.W.K. (1974). The measurement of affects: depression and anxiety. In P. Pichot (Ed.). *Psychological measurement in psychopathology* (pp. 170-188). Basel: Karger.
- Zung, W.W.K. (1983). A self-rating pain and distress scale. *Psychosomatics*, 24, 887-894.
- Zweig, M.H. & Campbell, G. (1993). Receiver-operating characteristic (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine. *Clinical Chemistry*, 39, 561-577.

## Anhang A

### Was uns alle angeht ....



Die **Weltgesundheitsorganisation** hat den weltweit hohen medizinischen Stellenwert der Depression herausgestellt und nationale Programme zur Bekämpfung dieser Volkskrankheit gefordert.

**Bundesweite Programme** sind geschaffen worden, um die Zusammenarbeit von Universitäten, Fachkliniken, Krankenkassen und insbesondere der Hausärzte zum Wohle der Patienten zu verbessern.

**Ziel** ist es, die **Krankheit Depression**, ihre Formen, Symptome und Behandlungsmethoden bei den Betroffenen und in der Öffentlichkeit bekannter zu machen. Denn oft wird die Depression **nicht erkannt**, insbesondere wenn sie sich nur in **körperlichen Symptomen** äußert.

Für das Gelingen dieser Aufgabe sollten sich nicht nur depressive Patienten, sondern auch eine **möglichst große Zahl von nicht depressiven Interessierten** an den in dieser Praxis durchgeführten Befragungen beteiligen.

LMU  
Ludwig  
Maximilians  
Universität

Praxisnetz Nürnberg Süd  
Medizinische Gemeinschaft

PRAXISNETZ  
NÜRNBERG  
NORD  
Medizinische  
Qualitätsgemeinschaft

Nürnberg  
bündet  
gegen  
**DEPRESSION**

Kompetenznetz  
Depression

Weitere Informationen zu diesem  
Forschungsvorhaben erhalten Sie im  
Studienzentrum Nürnberg  
Kesslerplatz 5  
90489 Nürnberg  
Tel: 0911-53 01 809,-53 01 810 und  
-58 07 95 95

Gefördert vom  
Bundesministerium  
für Bildung  
und Forschung

Weitere Informationen zum Kompetenznetz  
Depression erhalten Sie bei der  
Ludwig-Maximilians-Universität München  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Kompetenznetz Depression  
Nußbaumstr. 7, 80336 München  
Tel: 089/5160-5541 oder 5160-5558

## WHO - 5 - FRAGEBOGEN ZUM WOHLBEFINDEN

(Version 1998)

Die folgenden Aussagen betreffen Ihr Wohlbefinden in den letzten zwei Wochen. Bitte markieren Sie bei jeder Aussage die Rubrik, die Ihrer Meinung nach am besten beschreibt, wie Sie sich in den letzten zwei Wochen gefühlt haben.

In den letzten zwei Wochen ...	Die ganze Zeit	Meistens	Etwas mehr als die Hälfte der Zeit	Etwas weniger als die Hälfte der Zeit	Ab und zu	Zu keinem Zeitpunkt
...war ich froh und guter Laune	5	4	3	2	1	0
...habe ich mich ruhig und entspannt gefühlt	5	4	3	2	1	0
...habe ich mich energisch und aktiv gefühlt	5	4	3	2	1	0
...habe ich mich beim Aufwachen frisch und ausguruht gefühlt	5	4	3	2	1	0
...war mein Alltag voller Dinge, die mich interessieren	5	4	3	2	1	0

## Fragebogen zum gesundheitlichen Befinden

### General Health Questionnaire, GHQ, 12 Items

Der Fragebogen soll erfassen, ob Sie in den vergangenen Wochen irgendwelche Krankheitsbeschwerden hatten bzw. wie es ganz allgemein um Ihre Gesundheit in den letzten Wochen bestellt war. Bitte beantworten Sie alle Fragen, indem Sie bei der zutreffenden Antwort ein Kreuz machen. Bitte denken Sie daran, dass es um jetzige oder kürzliche Beschwerden geht und nicht um Ihre früheren. **Es ist wichtig, dass Sie alle Fragen beantworten.**

1. Haben Sie in den letzten Wochen wegen Sorgen weniger geschlafen?

nein, gar nicht       nicht schlechter als üblich       schlechter als üblich       viel schlechter als üblich

2. Haben Sie das Gefühl gehabt, dauernd unter Druck zu stehen?

nein, gar nicht       nicht mehr als üblich       mehr als üblich       viel mehr als üblich

3. Haben Sie sich in den letzten Wochen auf das, was Sie gemacht haben, konzentrieren können?

besser als üblich       so wie üblich       schlechter als üblich       viel schlechter als üblich

4. Haben Sie in den letzten Wochen das Gefühl gehabt, für etwas nützlich zu sein?

mehr als üblich       so wie üblich       weniger als üblich       viel weniger als üblich

5. Haben Sie sich in den letzten Wochen imstande gefühlt, sich mit Ihren Problemen auseinander zu setzen?

besser als üblich       so wie üblich       weniger als üblich       viel weniger als üblich

6. Ist es Ihnen in den letzten Wochen schwer gefallen, Entscheidungen zu treffen?

nein, gar nicht       so wie üblich       schwerer als üblich       viel schwerer als üblich

7. Haben Sie in den letzten Wochen den Eindruck gehabt, dass Sie mit Ihren Schwierigkeiten nicht zu Rande gekommen sind?

nein, gar nicht       nicht schlechter als üblich       schlechter als üblich       viel schlechter als üblich

8. Alles in allem, haben Sie sich in den letzten Wochen einigermaßen zufrieden gefühlt?

mehr als üblich       so wie üblich       weniger als üblich       viel weniger als üblich

9. Konnten Sie in den letzten Wochen Ihren Alltagsverpflichtungen mit Freude nachgehen?

mehr als üblich       so wie üblich       weniger als üblich       viel weniger als üblich

10. Haben Sie sich in den letzten Wochen unglücklich und deprimiert gefühlt?

nein, gar nicht       nicht mehr als üblich       mehr als üblich       viel mehr als üblich

11. Haben Sie in den letzten Wochen einen Mangel an Selbstvertrauen gespürt?

nein, gar nicht       nicht mehr als üblich       mehr als üblich       viel mehr als üblich

12. Haben Sie sich in den letzten Wochen wertlos gefühlt?

nein, gar nicht       nicht mehr als üblich       mehr als üblich       viel mehr als üblich

**Anhang B****Tabelle B-1: Häufigkeitsverteilung der Subdiagnosen depressiver Störungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394)**

Diagnosen	Absolute Anzahl Lebenszeit	Lebenszeit- prävalenz
F32.0 Major Depression, einzelne Episode, leicht	9 (5.6%)	2.3%
F32.1 Major Depression, einzelne Episode, mittelschwer	21 (13.1%)	5.3%
F32.2 Major Depression, einzelne Episode, schwer, ohne psychotische Merkmale	39 (24.4%)	9.9%
F32.3 Major Depression, einzelne Episode, schwer, mit psychotischen Merkmale	2 (1.3%)	0.5%
F33.0 Major Depression, rezidivierend, leicht	9 (5.6%)	2.3%
F33.1 Major Depression, rezidivierend, mittelschwer	20 (12.5%)	5.1%
F33.2 Major Depression, rezidivierend, schwer, ohne psychotische Merkmale	35 (21.9%)	9.7%
F33.3 Major Depression, rezidivierend, schwer, mit psychotischen Merkmale	4 (2.5%)	1.0%
F34.1 Dysthyme Störung (ohne Zusatzdiagnose)	15 (9.4%)	3.8%
F34.1 Dysthyme Störung und F32.0 Major Depression, einzelne Episode, leicht	0	0%
F34.1 Dysthyme Störung und F32.1 Major Depression, einzelne Episode, mittelschwer	0	0%
F34.1 Dysthyme Störung und F32.2 Major Depression, einzelne Episode, schwer, ohne psychotische Merkmale	2 (1.3%)	0.5%
F34.1 Dysthyme Störung und F32.3 Major Depression, einzelne Episode, schwer, mit psychotischen Merkmale	0	0%
F34.1 Dysthyme Störung und F33.0 Major Depression, rezidivierend, leicht	0	0%
F34.1 Dysthyme Störung und F33.1 Major Depression, rezidivierend, mittelschwer	1 (0.5%)	0.3%
F34.1 Dysthyme Störung und F33.2 Major Depression, rezidivierend, schwer, ohne psychotische Merkmale	3 (1.9%)	0.8%
F34.1 Dysthyme Störung und F33.2 Major Depression, rezidivierend, schwer, mit psychotischen Merkmale	0	0%

**Tabelle B-2: Häufigkeitsverteilung der Subdiagnosen depressiver Störungen (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

Diagnosen	Absolute Anzahl best. Messzeitpunkt	Punkt-prävalenz
F32.0 Major Depression, einzelne Episode, leicht	2	0.5%
F32.1 Major Depression, einzelne Episode, mittelschwer	4	1.0%
F32.2 Major Depression, einzelne Episode, schwer, ohne psychotische Merkmale	19	4.8%
F32.3 Major Depression, einzelne Episode, schwer, mit psychotischen Merkmalen	1	0.3%
F33.0 Major Depression, rezidivierend, leicht	11	2.8%
F33.1 Major Depression, rezidivierend, mittelschwer	8	2.0%
F33.2 Major Depression, rezidivierend, schwer, ohne psychotische Merkmale	22	6.1%
F33.3 Major Depression, rezidivierend, schwer, mit psychotischen Merkmalen	4	1.0%
F34.1 Dysthyme Störung (ohne Zusatzdiagnose)	15	3.8%
F34.1 Dysthyme Störung und F32.0 Major Depression, einzelne Episode, leicht	0	0
F34.1 Dysthyme Störung und F32.1 Major Depression, einzelne Episode, mittelschwer	0	0
F34.1 Dysthyme Störung und F32.2 Major Depression, einzelne Episode, schwer, ohne psychotische Merkmale	2	0.5%
F34.1 Dysthyme Störung und F32.3 Major Depression, einzelne Episode, schwer, mit psychotischen Merkmalen	0	0
F34.1 Dysthyme Störung und F32.0 Major Depression, einzelne Episode, leicht	0	0
F34.1 Dysthyme Störung und F33.1 Major Depression, rezidivierend, mittelschwer	0	0
F34.1 Dysthyme Störung und F33.2 Major Depression, rezidivierend, schwer, ohne psychotische Merkmale	2	0.5%
F34.1 Dysthyme Störung und F33.2 Major Depression, rezidivierend, schwer, mit psychotischen Merkmalen	0	0

**Tabelle B-3: Häufigkeitsverteilung der Subdiagnosen der Angststörungen (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394)**

Diagnosen	Absolute Anzahl Lebenszeit	Lebenszeit- prävalenz
F40.00 Agoraphobie ohne Panikattacke in der Vorgeschichte	25	6.3%
F40.01 Panikstörung mit Agoraphobie	30	7.6%
F40.1 Soziale Phobie	24	6.1%
F40.2 Spezifische Phobien <sup>20</sup>	68	17.3%
F40.21 Spezifische Phobie, Tier-Typus	31	-
F40.22 Spezifische Phobie, Umwelt-Typus	38	-
F40.23 Spezifische Phobie, Blut-Spritzen-Verletzungs-Typus	18	-
F40.24 Spezifische Phobie, Situativer Typus	8	-
F40.25 Spezifische Phobie, Anderer Typus	6	-
F40.9 Nicht Näher Bezeichnete Angststörung	31	7.9%
F41.0 Panikstörung ohne Agoraphobie	12	3.0%
F41.1 Generalisierte Angststörung	24	6.1%

**Tabelle B-4: Häufigkeitsverteilung der Subdiagnosen der Angststörungen (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

Diagnosen	Absolute Anzahl best. Messzeit- punkt	Punkt- prävalenz
F40.00 Agoraphobie ohne Panikattacke in der Vorgeschichte	11	2.8%
F40.01 Panikstörung mit Agoraphobie	11	2.8%
F40.1 Soziale Phobie	14	3.5%
F40.2 Spezifische Phobien <sup>1</sup>	37	9.4%
F40.21 Spezifische Phobie, Tier-Typus	17	-
F40.22 Spezifische Phobie, Umwelt-Typus	17	-
F40.23 Spezifische Phobie, Blut-Spritzen-Verletzungs-Typus	10	-
F40.24 Spezifische Phobie, Situativer Typus	3	-
F40.25 Spezifische Phobie, Anderer Typus	4	-
F40.9 Nicht näher bezeichnete Angststörung	10	2.5%
F41.0 Panikstörung ohne Agoraphobie	3	0.8%
F41.1 Generalisierte Angststörung	3	0.8%

<sup>20</sup> Die Häufigkeitsangaben der Diagnosekategorie F42.0 basieren auf Personenebene. Bei den Subdiagnosen F40.2 um Angaben auf Diagnosenebene, weshalb von der Nennung von Prozentzahlen abgesehen wird. Bei der Berechnung der Gesamtzahl, die auf Personenebene erfolgt, werden diese Zahlen daher nicht berücksichtigt.

**Tabelle B-5: Komorbiditätsraten von depressiven Störungen und Angststörungen auf Subdiagnosenebene (Lebenszeit- Diagnosen; N = 394)**

Depressive Störungen F3	Angststörungen F4	Absolute Anzahl Lebenszeit	Lebenszeit-Prävalenz
F32 +	F40.00	5	1.3%
	F40.01	8	2.0%
	F40.1	6	1.5%
	F40.2	8	2.0%
	F40.9	4	1.0%
	F41.0	5	1.3%
	F41.1	8	2.0%
F33 +	F40.00	9	2.5%
	F40.01	12	3.0%
	F40.1	9	2.5%
	F40.2	16	4.1%
	F40.9	8	2.0%
	F41.0	4	1.0%
	F41.1	6	1.5%
F32+F33 (Major Depression) +	F40.00	14	3.5%
	F40.01	20	5.1%
	F40.1	15	3.8%
	F40.2	24	6.0%
	F40.9	12	3.0%
	F41.0	9	2.2%
	F41.1	14	3.5%
F34.1 +	F40.00	2	0.5%
	F40.01	2	0.5%
	F40.1	3	0.8%
	F40.2	2	0.5%
	F40.9	1	0.3%
	F41.0	1	0.3%
	F41.1	3	0.8%
F34.1 + F32 +	F40.00	0	0%
	F40.01	0	0%
	F40.1	0	0%
	F40.2	1	0.3%
	F40.9	0	0%
	F41.0	1	0.3%
	F41.1	0	0%
F34.1 + F33 +	F40.00	0	0%
	F40.01	0	0%
	F40.1	1	0.3%
	F40.2	0	0%
	F40.9	0	0%
	F41.0	0	0%
	F41.1	1	0.3%

**Tabelle B-6: Komorbiditätsraten von depressiven Störungen und Angststörungen auf Subdiagnosenebene (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

Depressive Störungen F3	Angststörungen F4	Absolute Anzahl best. Messzeitpunkt	Punkt-Prävalenz
F32 +	F40.00	2	0.5%
	F40.01	2	0.5%
	F40.1	2	0.5%
	F40.2	3	0.8%
	F40.9	0	0%
	F41.0	0	0%
	F41.1	0	0%
F33 +	F40.00	3	0.8%
	F40.01	6	1.5%
	F40.1	6	1.5%
	F40.2	12	3.0%
	F40.9	4	1.0%
	F41.0	2	0.5%
	F41.1	0	0%
F32 + F33 (Major Depression) +			
F40.00	5	1.3%	
F40.01	8	2.0%	
F40.1	8	2.0%	
F40.2	15	3.8%	
F40.9	4	1.0%	
F41.0	2	0.5%	
F41.1	0	0 %	
F34.1 +	F40.00	2	0.5%
	F40.01	1	0.3%
	F40.1	2	0.5%
	F40.2	1	0.3%
	F40.9	0	0%
	F41.0	1	0.3%
	F41.1	1	0.3%
F34.1 + F32 +	F40.00	0	0%
	F40.00	0	0%
	F40.1	0	0%
	F40.2	0	0%
	F40.9	0	0%
	F41.0	1	0.3%
	F41.1	0	0%
F34.1 + F33 +	F40.00	0	0%
	F40.01	0	0%
	F40.1	0	0%
	F40.2	0	0%
	F40.9	0	0%
	F41.0	0	0%
	F41.1	0	0%

**Tabelle B-7: Komorbiditätsraten von depressiven und somatoformen Störungen auf Subdiagnosenebene (Lebenszeit-Diagnosen; N = 394)**

Depressive Störung F3	Somatoforme Störung F45	Absolute Anzahl Lebenszeit	Lebenszeit-Prävalenzen
F32 +	F45.1	13	3.3%
	F45.4	18	4.6%
	F45.9	16	4.1%
F33 +	F45.1	20	5.1%
	F45.4	10	2.5%
	F45.9	18	4.6%
F32 + F33 (Major Depression) +	F45.1	33	8.4%
	F45.4	28	7.1%
	F45.9	34	8.6%
F34.1 +	F45.1	2	0.5%
	F45.4	5	1.3%
	F45.9	5	1.3%
F34.1 + F32 +	F45.1	0	0%
	F45.4	2	0.5%
	F45.9	0	0%
F34.1 + F33 +	F45.1	0	0%
	F45.4	0	0%
	F45.9	2	0.5%

**Tabelle B-8: Komorbiditätsraten von depressiven Störungen und somatoformen Störungen auf Subdiagnosenebene (aktuelle Diagnosen; N = 394)**

Depressive Störung F3	Somatoforme Störung F45	Absolute Anzahl aktuell	aktuelle Prävalenzen
F32 +	F45.1	8	2.0%
	F45.4	5	1.3%
	F45.9	3	0.8%
F33 +	F45.1	12	3.0%
	F45.4	1	0.3%
	F45.9	10	2.5%
F32 + F33 (Major Depression) +	F45.1	20	5.0%
	F45.4	6	1.5%
	F45.9	13	3.3%
F34.1 +	F45.1	2	0.5%
	F45.4	2	0.5%
	F45.9	2	0.5%
F34.1 + F32 +	F45.1	0	0%
	F45.4	1	0.3%
	F45.9	0	0%
F34.1 + F33 +	F45.1	0	0%
	F45.4	0	0%
	F45.9	0	0%

**Tabelle B-9: Subdiagnosen-Kombinationen der Patientengruppe mit depressiver, Angst- und somatoformer Störung (N = 24)**

Patienten-Nummer	Diagnosen-Kombination
1	F32 AD + F40.00 AD + F40.2 LZ + F45.4 AD
2	F32 AD + F40.00 AD + F40.2 AD + F45.1 AD
3	F32 AD + F40.00 AD + F40.9 LZ + F45.9 AD
4	F32 AD + F40.01AD + F40.1 AD + F40.2 AD + F41.1 LZ + F45.1 AD
5	F32 AD + F40.2 AD + F45.4 AD
6	F32 AD + F40.2 AD + F40.0 LZ + F45.1 AD
7	F32 AD + F34.1 AD + F41.0 LZ + F45.4 AD
8	F33 AD + F40.00 AD + F40.2 AD + F45.1 AD
9	F33 AD + F40.01 AD + F40.1 AD + F40.2 LZ + F41.1 LZ + F45.1 AD
10	F33 AD + F40.01 AD+ F40.1 AD + F40.2 AD + F45.1 AD
11	F33 AD + F40.01 AD+ F40.1 AD + F40.2 AD + F45.1 AD
12	F33 AD + F40.01 LZ + F40.2 AD + F45.1 AD
13	F33 AD + F40.01 AD + F40.1 LZ + F40.2 AD + F45.1 AD
14	F33 AD + F40.1 AD + F40.2 AD + F40.9 AD + F41.1 LZ + F45.1 AD
15	F33 AD + F40.1 AD + F45.9 AD
16	F33 AD + F41.0 AD + F45.1 AD
17	F33 AD + F40.1 AD + F40.2 AD + F45.1 AD
18	F33 AD + F40.2 AD + F40.0 LZ + F45.1 AD
19	F33 AD + F40.2 AD + F40.9 LZ + F45.1 AD
20	F33 AD + F40.2 AD + F45.9 AD
21	F33 AD + F40.2 AD + F45.4 AD
22	F34.1 AD + F40.00 AD + F40.1 AD + F45.1 AD
23	F34.1 AD + F40.2 AD + F45.1 AD
24	F34.1 AD + F40.9 LZ + F41.1 AD + F45.9 AD

## Anmerkungen:

Liegen sowohl Lebenszeit- als auch aktuelle Diagnose vor, so wird nur die aktuelle Diagnose angegeben, da sie die Lebenszeitdiagnose beinhaltet. Liegt nur eine Lebenszeit- aber keine aktuelle Diagnose vor, so wird diese separat angegeben.

LZ = Lebenszeitdiagnose

AD = aktuelle Diagnose

**Tabelle B-10: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Cut-Off-Summenwerte zur Diagnostik von Angststörungen (N = 394)**

Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 - Spezifität
≤ 0	0.032	0.009
≤ 1	0.081	0.015
≤ 2	0.161	0.030
≤ 3	0.226	0.069
≤ 4	0.306	0.120
≤ 5	0.387	0.166
≤ 6	0.452	0.187
≤ 7	0.548	0.217
≤ 8	0.581	0.268
≤ 9	0.677	0.304
≤ 10	0.758	0.334
≤ 11	0.790	0.373
<b>≤ 12</b>	<b>0.823</b>	<b>0.392</b>
≤ 13	0.839	0.440
≤ 14	0.855	0.488
≤ 15	0.855	0.542
≤ 16	0.887	0.599
≤ 17	0.935	0.654
≤ 18	0.935	0.705
≤ 19	0.935	0.753
≤ 20	0.984	0.849
≤ 21	0.984	0.901
≤ 22	1.000	0.931
≤ 23	1.000	0.946
≤ 24	1.000	0.976
≤ 25	1.000	1.000

Anmerkung: Der in vorliegender Untersuchung gewählte Cut-Off-Punkt als auch die korrespondierenden Sensitivitäts- und Spezifitätswerte sind fett gedruckt.

**Tabelle B-11: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Cut-Off-Summenwerte zur Diagnostik von somatoformen Störungen (N = 394)**

Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 – Spezifität
≤ 0	0.020	0.010
≤ 1	0.040	0.020
≤ 2	0.100	0.034
≤ 3	0.180	0.065
≤ 4	0.300	0.099
≤ 5	0.390	0.136
≤ 6	0.420	0.163
≤ 7	0.490	0.194
≤ 8	0.550	0.238
≤ 9	0.650	0.265
≤ 10	0.670	0.310
≤ 11	0.710	0.347
≤ 12	0.710	0.374
<b>≤ 13</b>	<b>0.760</b>	<b>0.415</b>
≤ 14	0.800	0.459
≤ 15	0.820	0.514
≤ 16	0.830	0.582
≤ 17	0.850	0.646
≤ 18	0.870	0.697
≤ 19	0.890	0.745
≤ 20	0.920	0.854
≤ 21	0.940	0.905
≤ 22	0.950	0.939
≤ 23	0.950	0.956
≤ 24	0.970	0.983
≤ 25	1.000	1.000

Anmerkung: Der in vorliegender Untersuchung gewählte Cut-Off-Punkt als auch die korrespondierenden Sensitivitäts- und Spezifitätswerte sind fett gedruckt.

**Tabelle B-12: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle GHQ-12-Cut-Off-Summenwerte zur Diagnostik von Angststörungen (N = 394)**

Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 – Spezifität
≥ 0	1.000	1.000
≥ 1	0.871	0.515
<b>≥ 2</b>	<b>0.823</b>	<b>0.434</b>
≥ 3	0.742	0.373
≥ 4	0.726	0.346
≥ 5	0.645	0.289
≥ 6	0.613	0.250
≥ 7	0.597	0.223
≥ 8	0.532	0.187
≥ 9	0.500	0.163
≥ 10	0.419	0.123
≥ 11	0.339	0.093
≥ 12	0.194	0.069

Anmerkung: Der in vorliegender Untersuchung gewählte Cut-Off-Punkt als auch die korrespondierenden Sensitivitäts- und Spezifitätswerte sind fett gedruckt.

**Tabelle B-13: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle GHQ-12-Cut-Off-Summenwerte zur Diagnostik von somatoformen Störungen (N = 394)**

Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 - Spezifität
≥ 0	1.000	1.000
≥ 1	0.800	0.493
<b>≥ 2</b>	<b>0.760</b>	<b>0.405</b>
≥ 3	0.690	0.344
≥ 4	0.690	0.310
≥ 5	0.610	0.255
≥ 6	0.570	0.218
≥ 7	0.530	0.197
≥ 8	0.460	0.167
≥ 9	0.410	0.150
≥ 10	0.360	0.105
≥ 11	0.300	0.075
≥ 12	0.190	0.055

Anmerkung: Der in vorliegender Untersuchung gewählte Cut-Off-Punkt als auch die korrespondierenden Sensitivitäts- und Spezifitätswerte sind fett gedruckt.

**Tabelle B-14: Interkorrelation der WHO-5-Items (N=90)**

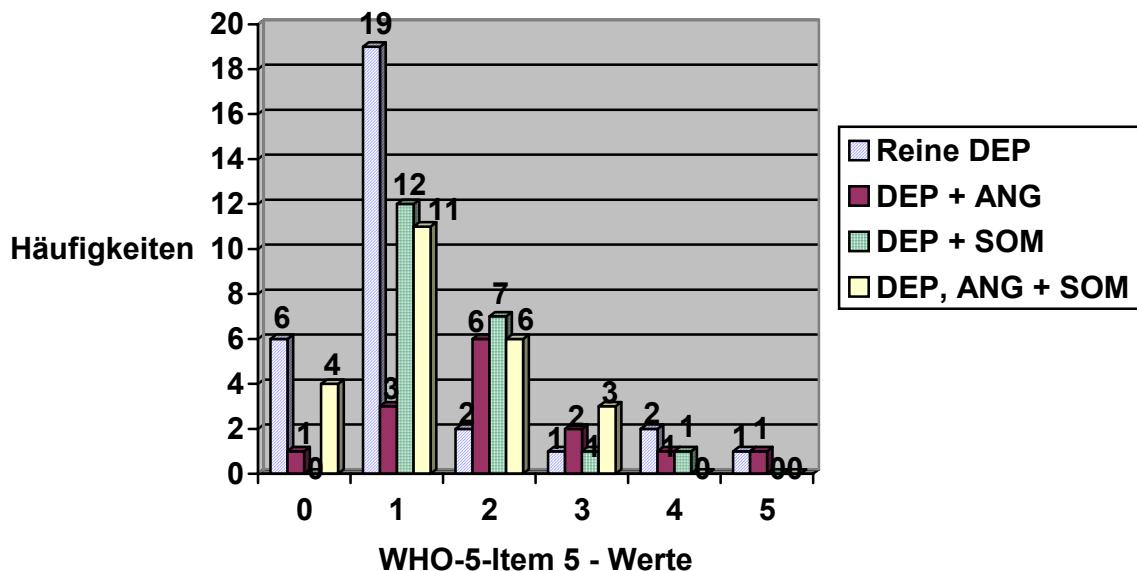
WHO-5 -Items	Spearman-Rho-Korrelationskoeffizient und 2-seitiges Signifikanzniveau				
	Item 1	Item 2	Item 3	Item 4	Item 5
<b>Item 1</b>	1.00				
<b>Item 2</b>	0.59***	1.00			
<b>Item 3</b>	0.58***	0.45***	1.00		
<b>Item 4</b>	0.40***	0.41***	0.37***	1.00	
<b>Item 5</b>	0.40***	0.23*	0.47***	0.40***	1.00

Anmerkungen: \*\*\* p ≤ 0.001  
\* p ≤ 0.05

**Tabelle B-15: Interkorrelation der WHO-5-Items nach Zusammenfassung von Item 1 und 2 (N=90)**

WHO-5 -Items	Spearman-Rho-Korrelationskoeffizient und 2-seitiges Signifikanzniveau			
	Item 1+2	Item 3	Item 4	Item 5
<b>Item 1+2</b>	1.00			
<b>Item 3</b>	0.55***	1.00		
<b>Item 4</b>	0.46***	0.37***	1.00	
<b>Item 5</b>	0.31**	0.47***	0.40***	1.00

Anmerkungen: \*\*\* p ≤ 0.001  
\*\* p ≤ 0.01



Anmerkungen: DEP = depressive Störungen  
 ANG = Angststörungen  
 SOM = Somatoforme Störungen

**Abbildung B-1: Verteilung der WHO-5-Item 5-Werte in den 4 Komorbiditätsgruppen (N = 90)**

**Tabelle B-16: Interkorrelation der WHO-5-Items nach Zusammenfassung von Item 1, 2 und 3 (N=90)**

WHO-5 -Items	Spearman-Rho-Korrelationskoeffizient und 2-seitiges Signifikanzniveau		
	Item 1, 2 und 3	Item 4	Item 5
Item 1, 2 + 3	1.00		
Item 4	0.40***	1.00	
Item 5	0.49***	0.40***	1.00

Anmerkung: \*\*\* p ≤ 0.001

**Tabelle B-17: Mittelwerte des WHO-5-Items 5 in den 4 Gruppen (N = 90)**

Gruppe	M	s
(1) Reine Depression (N = 31)	1.26	0.21
(2) Depressive und Angststörungen (N = 14)	2.14	0.34
(3) Depressive und somatoforme Störungen (N = 21)	1.57	0.17
(4) Depressive, Angst- und somatoforme Störungen (N = 24)	1.33	0.18
Gesamt (90)	1.48	0.11

**Tabelle B-18: Mittelwerte des WHO-5 Summenwerts in den 4 Gruppen (N = 90)**

Gruppe	M	s
(1) Reine depressive Störung (N = 31)	6.26	0.88
(2) Depressive und Angststörung (N = 14)	6.79	1.16
(3) Depressive und somatoforme Störung (N = 21)	5.56	0.79
(4) Depressive, Angst- und somatoforme Störung (N = 24)	5.50	0.65
Gesamt	6.02	0.43

**Tabelle B-19: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Item 5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung reiner depressiver von komorbiden depressiven und Angststörungen (N = 45)**

Cutt-Off-Wert	Sensitivität	1 - Spezifität
≤ 0	0.194	0.071
≤ 1	<b>0.806</b>	<b>0.286</b>
≤ 2	0.871	0.714
≤ 3	0.903	0.857
≤ 4	0.968	0.929
≤ 5	1.000	1.000

Anmerkung: Der in vorliegender Untersuchung gewählte Cut-Off-Punkt als auch die korrespondierenden Sensitivitäts- und Spezifitätswerte sind fett gedruckt.

**Tabelle B-20: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Item 5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung depressiver von komorbiden depressiven und somatoformen Störungen (N = 52)**

Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 - Spezifität
≤ 0	0.194	0.000
≤ 1	<b>0.806</b>	<b>0.571</b>
≤ 2	0.871	0.905
≤ 3	0.903	0.952
≤ 4	0.968	1.000
≤ 5	1.000	1.000

Anmerkung: Der in vorliegender Untersuchung gewählte Cut-Off-Punkt als auch die korrespondierenden Sensitivitäts- und Spezifitätswerte sind fett gedruckt.

**Tabelle B-21: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Item 5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung depressiver und komorbider depressiver, Angst- und somatoformer Störungen (N = 55)**

Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 - Spezifität
≤ 0	0.194	0.167
≤ 1	<b>0.806</b>	<b>0.625</b>
≤ 2	0.871	0.875
≤ 3	0.903	1.000
≤ 4	0.968	1.000
≤ 5	1.000	1.000

Anmerkung: Der in vorliegender Untersuchung gewählte Cut-Off-Punkt als auch die korrespondierenden Sensitivitäts- und Spezifitätswerte sind fett gedruckt.

**Tabelle B-22: Vierfeldertafel zum WHO-5-Item 5 Cut-Off-Wert  $\leq 1$  zur Diagnostik der Gruppen *Reine depressive Störung* und *Depressive und Angststörung* (N = 45)**

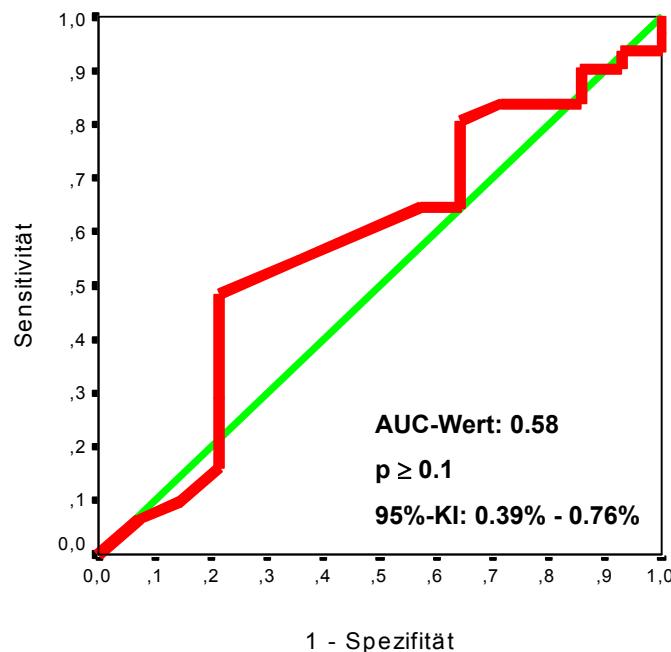
	Cut-Off-Wert > 1	Cut-Off-Wert $\leq 1$	Gesamt
<b>(1) Reine Depression</b>	6 (19.4%)	25 (80.6%)	31 (100%)
<b>(2) Depressive und Angststörung</b>	10 (71.4%)	4 (28.6%)	14 (100%)
<b>Gesamt</b>	16 (35.6%)	29 (64.4%)	45 (100%)

**Tabelle B-23: Vierfeldertafel zum WHO-5-Item 5 Cut-Off-Wert  $\leq 1$  zur Diagnostik der Gruppen *Reine depressive Störung* und *Depressive und somatoforme Störung* (N = 52)**

	Cut-Off-Wert > 1	Cut-Off-Wert $\leq 1$	Gesamt
<b>(1) Reine Depression</b>	6 (19.4%)	25 (80.6%)	31 (100%)
<b>(3) Depressive und somatoforme Störung</b>	9 (42.9%)	12 (57.1%)	21 (100%)
<b>Gesamt</b>	15 (28.8%)	37 (71.2%)	52 (100%)

**Tabelle B-24: Vierfeldertafel zum WHO-5-Item 5 Cut-Off-Wert  $\leq 1$  zur Diagnostik der Gruppen *Reine depressive Störung* und *Depressive, Angst- und somatoforme Störung* (N = 55)**

	Cut-Off-Wert > 1	Cut-Off-Wert $\leq 1$	Gesamt
<b>(1) Reine Depression</b>	6 (19.4%)	25 (80.6%)	31 (100%)
<b>(4) Depressive, Angst- und somatoforme Störung</b>	9 (37.5%)	15 (62.5%)	24 (100%)
<b>Gesamt</b>	15 (27.3%)	40 (72.7%)	55 (100%)

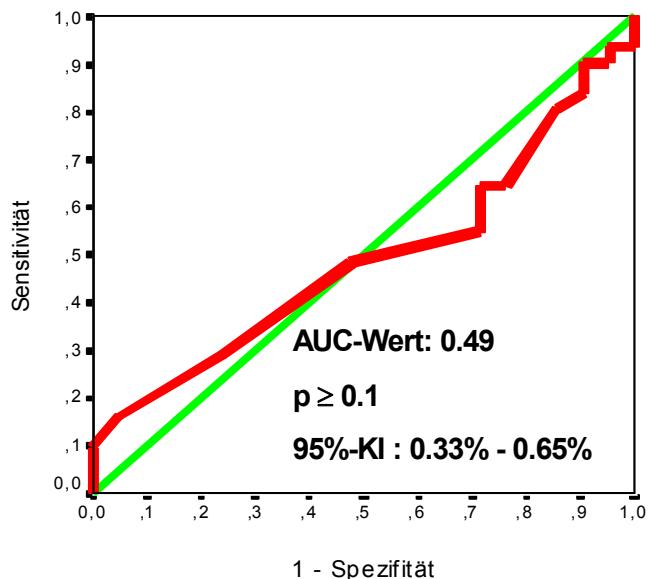


**Abbildung B-2: ROC-Kurve für den WHO-5-Summenwert zur Diagnostik von reinen Depressionen und Komorbidität von Depressionen und Angststörungen (N = 45)**

**Tabelle B-25: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte aller WHO-5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung reiner depressiver von komorbiden depressiven und Angststörungen (N = 45)**

Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 - Spezifität
≤ 0	0.065	0.071
≤ 1	0.097	0.143
≤ 2	0.161	0.214
≤ 3	0.290	0.214
≤ 4	0.484	0.214
≤ 5	0.548	0.357
≤ 6	0.645	0.571
≤ 7	0.645	0.643
≤ 8	0.806	0.643
≤ 9	0.839	0.714
≤ 10	0.839	0.857
≤ 11	0.903	0.857
≤ 13	0.903	0.929
≤ 15	0.935	0.929
≤ 17	0.935	1.000
≤ 21	0.968	1.000
≤ 22	1.000	1.000
≤ 25	1.000	1.000

Anmerkung: Wurde ein Cut-Off-Wert nicht angeführt, so entsprechen die jeweiligen Sensitivitäts- und Spezifitätswerte denen des nachfolgenden Cut-Off-Werts.

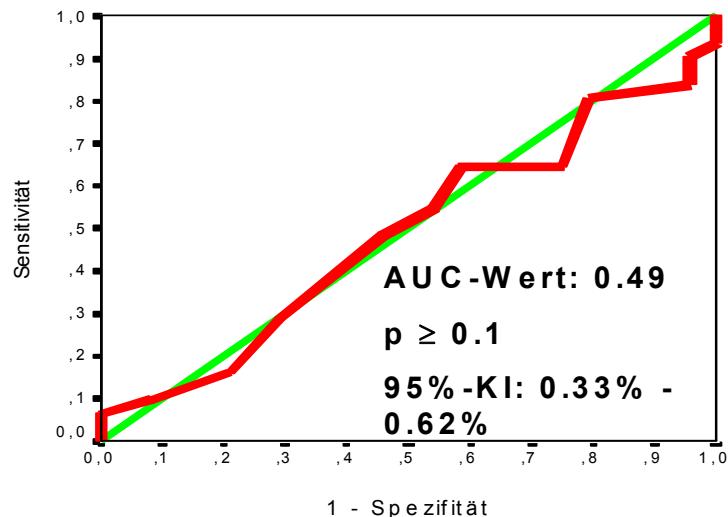


**Abbildung B-3: ROC-Kurve für den WHO-5-Summenwert zur Unterscheidung reiner depressiver von komorbid depressiven und somatoformen Störungen (N = 52)**

**Tabelle B-26: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung depressiver von komorbid depressiven und somatoformen Störungen (N = 52)**

Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 - Spezifität
≤ 0	0.065	0.000
≤ 1	0.097	0.000
≤ 2	0.161	0.048
≤ 3	0.290	0.238
≤ 4	0.484	0.476
≤ 5	0.548	0.714
≤ 6	0.645	0.714
≤ 7	0.645	0.762
≤ 8	0.806	0.857
≤ 10	0.839	0.905
≤ 12	0.903	0.905
≤ 13	0.903	0.952
≤ 15	0.935	0.952
≤ 17	0.935	1.000
≤ 20	0.968	1.000
≤ 21	0.968	1.000
≤ 22	1.000	1.000
≤ 25	1.000	1.000

Anmerkung: Wurde ein Cut-Off-Wert nicht angeführt, so entsprechen die jeweiligen Sensitivitäts- und Spezifitätswerte denen des nachfolgenden Cut-Off-Werts.



**Abbildung B-4: ROC- Kurve für den WHO-5-Summenwert zur Unterscheidung rein depressiver von komorbidem depressiven, Angst- und somatoformen Störungen (N = 55)**

**Tabelle B-27: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle WHO-5-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung rein depressiver von komorbidem depressiven, Angst- und somatoformen Störungen (N = 55)**

Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 - Spezifität
≤ 0	0.065	0.000
≤ 1	0.097	0.083
≤ 2	0.161	0.208
≤ 3	0.290	0.292
≤ 4	0.484	0.458
≤ 5	0.548	0.542
≤ 6	0.645	0.583
≤ 7	0.645	0.750
≤ 8	0.806	0.792
≤ 10	0.839	0.958
≤ 12	0.903	0.958
≤ 16	0.935	1.000
≤ 20	0.968	1.000
≤ 21	0.968	1.000
≤ 22	1.000	1.000
≤ 23	1.000	1.000

Anmerkung: Wurde ein Cut-Off-Wert nicht angeführt, so entsprechen die jeweiligen Sensitivitäts- und Spezifitätswerte denen des nachfolgenden Cut-Off-Werts.

**Tabelle B-28: Kruskal-Wallis-Test für das WHO-5-Item 5 (N = 90)**

Gruppe	N	Mittlerer Rang
(1) Reine Depression	31	37.40
(2) Depressive und Angststörungen	14	60.57
(3) Depressive und somatoforme Störungen	21	49.74
(4) Depressive, Angst- und somatoforme Störungen	24	43.46

$\chi^2 = 9.693$ ; df = 3; p = 0.021\*

**Tabelle B-29: Kruskal-Wallis-Test für den WHO-5-Summenwert (N = 90)**

Gruppe	N	Mittlerer Rang
(1) Reine Depression	31	44.95
(2) Depressive und Angststörungen	14	52.50
(3) Depressive und somatoforme Störungen	21	43.64
(4) Depressive, Angst- und somatoforme Störungen	24	43.75

$\chi^2 = 1.245$ ; df = 3; p = 0.742

**Tabelle B-30: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen *Reine Depression* und *Depressive und Angststörungen* (N = 45)**

Gruppe	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
(1) Reine Depression	31	19.68	610.00
(2) Depressive und Angststörungen	14	30.36	425.00

Mann-Whitney-U: 114.000; p = 0.007\*\*

**Tabelle B-31: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen *Reine Depression* und *Depressive und somatoforme Störungen* (N = 52)**

Gruppe	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
(1) Reine Depression	31	23.31	722.50
(3) Depressive und somatoforme Störungen	21	31.21	655.50

Mann-Whitney-U: 226.500; p = 0.037\*

**Tabelle B-32: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen *Reine Depression* und *Depressive, Angst- und somatoforme Störungen* (N = 55)**

Gruppe	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
(1) Reine Depression	31	26.42	819.00
(4) Depressive, Angst- und somatoforme Störungen	24	30.04	721.00

Mann-Whitney-U: 323.000; p = 0.361

**Tabelle B-33: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen Depressive und Angststörungen und depressive und somatoforme Störungen (N = 35)**

Gruppe	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
<b>(2) Depressive und Angststörungen</b>	14	21.18	296.50
<b>(3) Depressive und somatoforme Störungen</b>	21	15.88	333.50

Mann-Whitney-U: 102.500; p = 0.108

**Tabelle B-34: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen Depressive und Angststörungen und Depressive, Angst- und somatoforme Störungen (N = 38)**

Gruppe	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
<b>(2) Depressive und Angststörungen</b>	14	24.04	336.50
<b>(4) Depressive, Angst- und somatoforme Störungen</b>	24	16.85	404.50

Mann-Whitney-U: 104.500; p = 0.044\*

**Tabelle B-35: Mann-Whitney-U-Test über die Gruppen Depressive und somatoforme Störungen und Depressive, Angst- und somatoforme Störungen (N = 45)**

Gruppe	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
<b>(3) Depressive und somatoforme Störungen</b>	21	24.64	517.50
<b>(4) Depressive, Angst- und somatoforme Störungen</b>	24	21.56	517.50

Mann-Whitney-U: 217.500; p = 0.392

**Tabelle B-36: Interkorrelation der GHQ-12-Items (N=90)**

GHQ-12- Items	Phi-Koeffizienten und Signifikanzniveau					
	Item 1	Item 2	Item 3	Item 4	Item 5	Item 6
<b>Item 1</b>	1.00					
<b>Item 2</b>	0.48***	1.00				
<b>Item 3</b>	0.33**	0.53***	1.00			
<b>Item 4</b>	0.38***	0.36***	0.47***	1.00		
<b>Item 5</b>	0.46***	0.46***	0.51***	0.44***	1.00	
<b>Item 6</b>	0.37***	0.48***	0.48***	0.40***	0.47***	1.00
<b>Item 7</b>	0.43***	0.61***	0.49***	0.36***	0.57***	0.58***
<b>Item 8</b>	0.50***	0.58***	0.69***	0.54***	0.51***	0.60***
<b>Item 9</b>	0.30**	0.43***	0.53***	0.46***	0.37***	0.51***
<b>Item 10</b>	0.50***	0.58***	0.49***	0.49***	0.57***	0.48***
<b>Item 11</b>	0.46***	0.53***	0.43***	0.49***	0.37***	0.47***
<b>Item 12</b>	0.39***	0.41***	0.47***	0.60***	0.48***	0.37***

Anmerkungen: \*\*\* p ≤ 0.001  
\*\* p ≤ 0.01

**Tabelle B-37: Interkorrelation der GHQ-12-Items (N=90), Fortsetzung**

GHQ-12- Items	Phi-Koeffizienten und Signifikanzniveau					
	Item 7	Item 8	Item 9	Item 10	Item 11	Item 12
<b>Item 1</b>						
<b>Item 2</b>						
<b>Item 3</b>						
<b>Item 4</b>						
<b>Item 5</b>						
<b>Item 6</b>						
<b>Item 7</b>	1.00					
<b>Item 8</b>	0.66**	1.00				
<b>Item 9</b>	0.51***	0.63***	1.00			
<b>Item 10</b>	0.60***	0.72***	0.42***	1.00		
<b>Item 11</b>	0.53***	0.54***	0.34***	0.54***	1.00	
<b>Item 12</b>	0.40***	0.55***	0.29**	0.49***	0.65***	1.00

Anmerkungen: \*\*\* p ≤ 0.001  
\*\* p ≤ 0.01

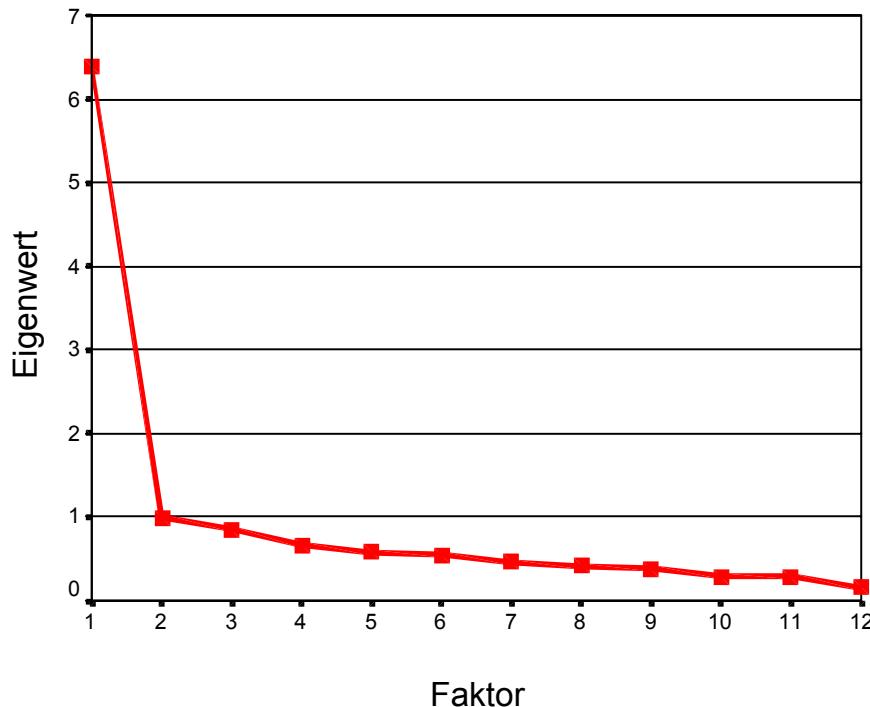


Abbildung B-5: Scree-Test zur Faktorenanalyse des GHQ-12 (N = 90)

Tabelle B-38: Komponentenmatrix der GHQ-12- Items (N = 90)

GHQ-12-Items	Komponente 1
1	0.63
2	0.74
3	0.74
4	0.68
5	0.70
6	0.71
7	0.78
8	0.87
9	0.66
10	0.80
11	0.73
12	0.69

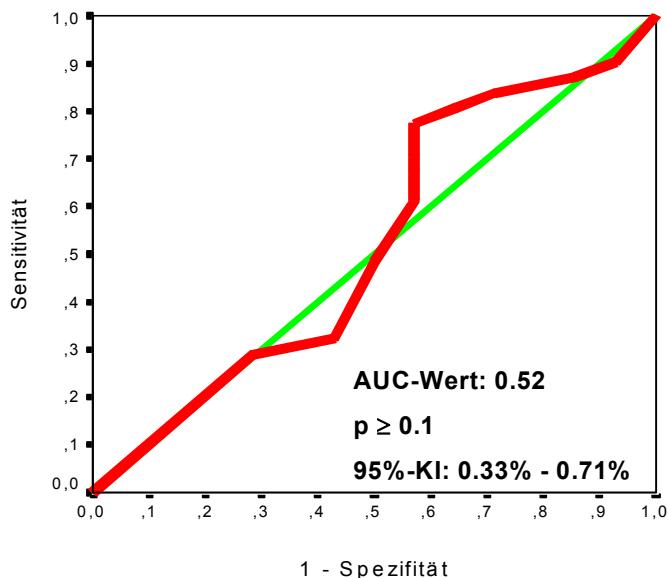
Tabelle B-39: Kruskal-Wallis-Test für den GHQ-12-Summenwert (N = 90)

Gruppe	N	Mittlerer Rang
(1) Reine Depression	31	44.52
(2) Depressive und Angststörungen	14	42.64
(3) Depressive und somatoforme Störungen	21	46.52
(4) Depressive, Angst- und somatoforme Störungen	24	47.54

$\chi^2 = 0.401$ ; df = 3; p = 0.940

**Tabelle B-40: Mittelwerte des GHQ-12-Summenwerts in den 4 Gruppen (N = 90)**

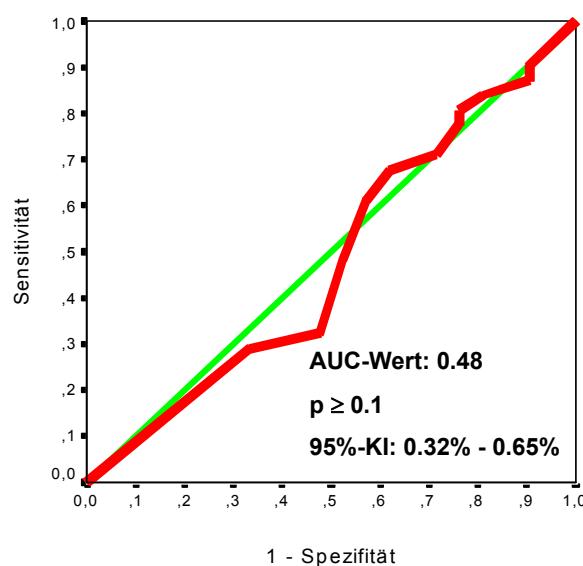
Gruppe	M	s
(1) Reine depressive Störung (N = 31)	8.13	0.72
(2) Depressive und Angststörung (N = 14)	7.36	1.26
(3) Depressive und somatoforme Störung (N = 21)	8.19	0.93
(4) Depressive, Angst- und somatoforme Störung (N = 24)	8.96	0.65
<b>Gesamt (90)</b>	<b>8.24</b>	<b>0.41</b>



**Abbildung B-6: ROC-Kurve für den GHQ-12-Summenwert zur Unterscheidung reiner depressiver von komorbiden depressiven und Angststörungen (N = 45)**

**Tabelle B-41: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle GHQ-12-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung rein depressiver von komorbid depressiven und Angststörungen (N = 45)**

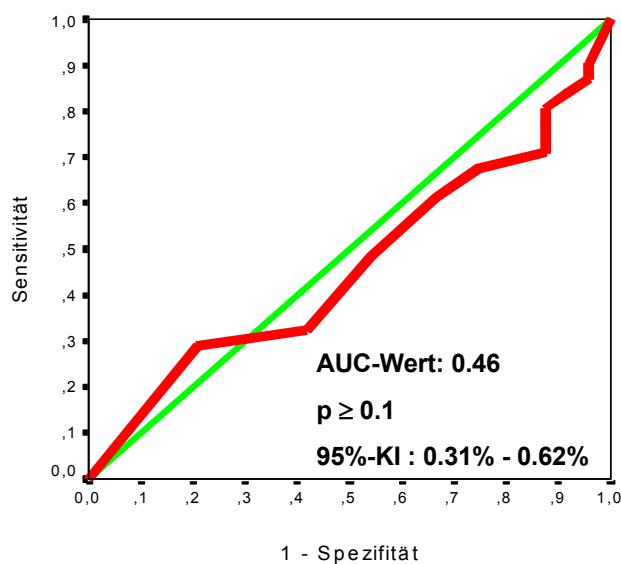
Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 - Spezifität
≥ 0	1.000	1.000
≥ 1	0.903	0.929
≥ 2	0.871	0.857
≥ 3	0.839	0.714
≥ 4	0.839	0.714
≥ 5	0.806	0.643
≥ 6	0.774	0.571
≥ 7	0.710	0.571
≥ 8	0.677	0.571
≥ 9	0.613	0.571
≥ 10	0.484	0.500
≥ 11	0.323	0.429
≥ 12	0.290	0.286



**Abbildung B-7: ROC-Kurve für den GHQ-12 zur Unterscheidung rein depressiver von komorbid depressiven und somatoformen Störungen (N = 52)**

**Tabelle B-42: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte aller GHQ-12-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung rein depressiver von komorbid depressiven und somatoformen Störungen (N = 52)**

Cut-Off-Wert	Sensitivität	1 - Spezifität
≥ 0	1.000	1.000
≥ 1	0.903	0.905
≥ 2	0.871	0.905
≥ 3	0.839	0.810
≥ 4	0.839	0.810
≥ 5	0.806	0.762
≥ 6	0.774	0.762
≥ 7	0.710	0.714
≥ 8	0.677	0.619
≥ 9	0.613	0.571
≥ 10	0.484	0.524
≥ 11	0.323	0.476
≥ 12	0.290	0.333



**Abbildung B-8: ROC-Kurve für den GHQ-12 zur Unterscheidung von rein depressiven und komorbid depressiven, Angst- und somatoformen Störungen (N = 55)**

**Tabelle B-43: Sensitivitäts- und Spezifitätswerte für alle GHQ-12-Cut-Off-Werte zur Unterscheidung rein depressiver von komorbidem depressiven, Angst- und somatoformen Störungen (N = 55)**

<b>Cut-Off-Wert</b>	<b>Sensitivität</b>	<b>1 - Spezifität</b>
≥ 0	1.000	1.000
≥ 1	1.903	0.958
≥ 2	1.871	0.958
≥ 3	1.839	0.917
≥ 4	1.839	0.917
≥ 5	1.806	0.875
≥ 6	1.774	0.875
≥ 7	1.710	0.875
≥ 8	1.677	0.750
≥ 9	1.613	0.667
≥ 10	1.484	0.542
≥ 11	1.323	0.417
≥ 12	1.290	0.208

# Lebenslauf

## Persönliche Daten

Name: Isabel Seidscheck  
Geburtsdatum/-ort: 02. Feb.1975, Bonn-Bad Godesberg  
Familienstand: ledig

## Ausbildung

1981- 1985 Gemeinschaftsgrundschule am Domhof, Bonn  
1985-1994 Pädagogium Otto-Kühne-Schule, Bonn  
Abschluss: Abitur  
07/1994-08/1994 Alliance Française Sprachschule in Toulouse, Frankreich,  
Sprachkurs  
WS 1994/95 - SS1997 Psychologiestudium an der Rheinischen Friedrich-  
Wilhelms-Universität Bonn  
WS 1997/98 – SS 2000 Psychologie-Studium an der Albert-Ludwigs-Universität  
Freiburg  
Abschluss: Diplom  
03/2001 - 06/2006 Promotion an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und  
Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität München  
06/2004 Mündliche Promotionsvorprüfung  
06/2006 Mündliche Promotionsprüfung

## Berufliche Tätigkeit

03/2001 – 05/2005 Wissenschaftliche Mitarbeiterin im Forschungsprojekt  
„Kompetenznetz Depression, Suizidalität“ an der Klinik und  
Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-  
Maximilians-Universität München  
seit 09/2005 Psychologin an der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik  
Roseneck

**Stipendium**

07/2002 – 06/2004

Promotionsstipendium zur Förderung des wissenschaftlichen und künstlerischen Nachwuchses der Ludwig-Maximilians-Universität

**Praktika**

02/1995 – 04/1995

US Nonprescription Drug Manufacturers Association, Washington D.C., USA

07/1997 – 10/1997

Psychologisch-Psychotherapeutische Praxis von Herrn Klaus Wieland, Brühl

02/1998 – 04/1998

Deutsche Telekom AG, Dienstleistungszentrum Führungs-kräfte-Support, Bonn